

The Library of



Class 5610.5

Book Z3-n

6

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

R. Gaupp
Tübingen

M. Lewandowsky
Berlin

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

R. Gaupp

unter Mitwirkung von

W. Spielmeier

des neurologischen Teiles

M. Lewandowsky

Vierunddreißigster Band

Mit 116 Textfiguren und 1 Tafel



Berlin

Verlag von Julius Springer

1916



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

95708 /

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Zimmermann, R. Über eosinophile Leukocytose und Leukopenie bei Geisteskranken. (Mit 4 Textfiguren)	1
Ammann, R. Die Bromvergiftung und ihre Schriftstörungen. (Mit 29 Schriftproben)	12
Frankhauser, K. Über Kraepelins und Janets Hysteriebegriffe	70
Kielholz. Zur Behandlung der Dementia praecox mit Natr. nucleicum	91
Lewandowsky, M. Erbliche Kältelähmung	107
v. d. Scheer, W. M. und F. J. Stuurman. Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund. (Mit 6 Textfiguren und 1 Tafel)	119
Sterling, W. Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs. (Mit 4 Textfiguren)	130
Sterling, W. Über chronische Myelitis als Folge der Cerebrospinalmeningitis	161
Hirschfeld, R. Zur Behandlung im Kriege erworbener hysterischer Zustände, insbesondere von Sprachstörungen	195
Horn, P. Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Komotionsneurosen (unter vergleichender Mitherrücksichtigung der Kopfkontusionen, der Schädeldach- und -Basisbrüche)	206
Bayerthal. Zur Lehre von den psychischen Funktionen des Stirnhirns (Mit 3 Textfiguren)	324
Rothe, K. C. Über die Deutung klonischen und tonischen Stotterns in Aufnahmen mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen. (Mit 17 Textfiguren)	329
Wolpert, I. Klinischer Beitrag zur progressiven familiären cerebralen Diplegie	343
Lewandowsky, M. Miterregung des Wärmesinnes durch den Drucksinn nach Rückenmarksverletzung	350
Gaupp, R. Kriegsneurosen	357
Kalb, W. Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. (Mit 44 Textfiguren)	391
Hirschfeld, R. Über myotonische Muskeldystrophie. (Mit 1 Textfigur)	441
Enebuske, C. J. Von der vasomotorischen Unruhe bei Geisteskranken. (Mit 8 Textfiguren)	449
Walter. Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einer wahrscheinlich angeborenen Muskelerkrankung	463
Autorenverzeichnis	468

278595

278595 (2) 3A, 1.50

Über eosinophile Leukocytose und Leukopenie bei Geisteskranken.

Von

R. Zimmermann,
Staats-Irrenanstalt Hamburg-Langenhorn.

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. Mai 1916.)

Die Beschäftigung mit den Blutzellbildern der *Dementia praecox*¹⁾ und der epileptischen Geistesstörungen²⁾ hatte ein interessantes und eigenartiges Verhalten der eosinophilen Leukocyten ergeben, das zu weiteren Untersuchungen anregte. In der Literatur³⁾ taucht immer wieder die Frage nach der Bedeutung dieser Blutelemente, nach ihrer Beziehung zum Abbau von Körpereiweiß auf; und man sucht ihre Vermehrung oder Verminderung bei dem anaphylaktischen Shock des Tierexperimentes mit ähnlichen Symptomgruppierungen der menschlichen Pathologie in Einklang zu bringen. So neigt man z. B. mehr und mehr dazu, in dem klinischen Bilde des Anfalles beim Asthma bronchiale⁴⁾ mit seiner enormen Lungenblähung, Lungenstarre, dem Spasmus der Bronchialmuskulatur und der Ansammlung eosinophiler Zellen in den Luftwegen die anaphylaktische Shockwirkung eines artfremden Eiweißes zu sehen, das, wie Mehring⁵⁾ annahm, irgendwie in einen Zusammenhang mit dem autonomen Nervensystem getreten sei. Bei dem meist negativen anatomischen Befund für den epileptischen und paralytischen Anfall oder für Anfälle, wie sie im langen Verlauf mancher anderen Geisteskrankheiten zur Beobachtung kommen, drängen sich ähnliche Vermutungen auf, ob nicht eine parenterale „Injektion und Reinjektion“ von Körpereiweiß, die sich in einer eosinophilen Leukocytose und Leukopenie sichtbar mache, in irgendeinem Zusammenhange mit den Psychosen stände.

Das Blutzellbild vieler Geisteskranker mit seinen Leukopenien, Leukocytosen, dem Einschwemmen noch unreifer weißer Blutkörperchen und seinem Reichtum oder mit seiner Armut an eosinophilen Zellen könnte zur Lösung dieser Frage vielleicht dies oder jenes beitragen. Arbeiten in dieser Richtung liegen für die letzten Jahre vor von G. Müller⁶⁾, Itten⁷⁾, Schultz⁸⁾, Zimmermann¹⁾, Kahlmeter⁷⁾ und anderen. Ihre Untersuchungen nehmen seit den Arbeiten von Schlecht³⁾

immer wieder auf das eigenartig ansprechende Verhalten der eosinophilen Blutzellen Bedacht. Sie gehen von deren Auftreten und Verschwinden, von ihrer klinischen Bedeutung bei körperlichen Erkrankungen⁹⁾ aus, um zu einem Verständnis der Eosinophilie bei Geisteskranken zu kommen.

Eine mehr oder mindere Verarmung an eosinophilen Zellen treffen wir bei einer Reihe akuter Erkrankungen an: bei der croupösen Pneumonie, dem Abdominaltyphus, bei der Diphtherie, Meningitis, Erysipel, Scharlach, Milzbrand, bei schwerer progredienter Tuberkulose, der Miliartuberkulose und bei einigen wenigen Wurmkrankheiten, z. B. beim *Bothriocephalus latius*. Ein über die Norm nicht selten weit hinausgehendes Anwachsen zeigen die Eosinophilen beim akuten sowie chronischen Gelenkrheumatismus, Asthma bronchiale, Emphysem, ferner beim Pemphigus, Urticaria, chronischen Ekzemen, bei manchen Neurasthenien, nervösen Durchfällen, Arzneimittelausschlägen und bei der Mehrzahl der Wurmkrankheiten. In einer dritten Reihe von Krankheiten, z. B. bei Röteln, Windpocken beharren sie in der normalen Menge.

Aus dieser Reihe heben sich nun einige Krankheitsbilder schärfer heraus, so daß aus der Vermehrung oder der Abnahme der Zellen auf die Diagnose und den Ausgang ein Schluß gezogen werden kann. „Eine Krankheit kann nicht Typhus sein, sagt Nägeli, bei der sich die Eosinophilen in annähernd normaler Menge vorfinden.“ Für die Meningitis hat Sahli¹⁰⁾ das gleiche bemerkenswerte Verschwinden dieser Zellen feststellen können. Beim Scharlach zeigen in den tödlich verlaufenden Fällen die Eosinophilen die Neigung, dauernd aus dem Blutbilde zu verschwinden. Nach Rosello¹⁰⁾ bedingt das Absterben eines *Echinokokkus* sofortiges Schwinden der Eosinophilie, und die Fortdauer der Eosinophilie nach der Operation eines *Echinokokkus* weist auf das Vorhandensein noch uneröffneter Cysten hin: wie denn so ziemlich sämtliche Wurmkrankheiten mit einer Eosinophilie einhergehen.

Das Tierexperiment hat nun gelehrt, daß durch Injektionen und Reinjektionen von Wurmextrakten sich künstlich eine Eosinophilie hervorrufen läßt. Einen ähnlichen Versuch zeitigt auch die menschliche Therapie zuweilen, wenn deren Heilmittel einen Arzneiausschlag bedingen, der mit einer Eosinophilie einhergeht. Unter den Wurmkrankheiten scheint der Infizierung mit dem Grubenkopf (*Bothriocephalus latius*) eine gewisse Ausnahmestellung eingeräumt werden zu müssen. Statt der erwarteten Vermehrung verschwinden die Zellen nicht selten mehr oder weniger aus dem Blutbilde. Aber damit es zu einer zahlreicheren Einschwemmung dieser Zellen in die Blutbahn kommt, müssen ja zwei ganz verschiedene Bedingungen erfüllt sein. Es müssen chemotaktisch reizende Produkte, also Zellzerfall vorhanden sein, und zweitens kommt es auf die Reaktion des Knochenmarkes an.

An diese somatischen Erkrankungen mit ihren eigenartigen Beziehungen zu den eosinophilen weißen Blutzellen reihen sich nun einige Psychosen, die ähnliche Befunde aufweisen und auch geeignet erscheinen, zur Kenntnis der eosinophilen Zellen beizutragen.

Allgemein herrscht in der Literatur Übereinstimmung, daß im Ver-

laufe der Dementia praecox (Kraepelins) sich eine Eosinophilie häufig ausbilde. Kuhn, Krüger, Zimmermann neigen dazu, für $\frac{2}{3}$ der Fälle, wie sie sich in den großen Anstalten ansammeln, eine eosinophile Leukocytose anzunehmen. Bei dem einzelnen Fall schwankt freilich manchmal die zahlenmäßige Vermehrung der Zellen in gewissen, doch meist engen Grenzen.

Wir sehen nämlich an histologischen Präparaten aus der Großhirnrinde, daß bei der Dementia praecox Gefäßwandzellen, Ganglien und Gliazellen regelmäßig mit Abbaukörperchen geradezu überladen erscheinen, die ja Eiweißzerfallsprodukte darstellen. Nun lehrt uns das Tierexperiment immer von neuem, daß „wo infolge des Zellzerfalles toxisch wirkende Stoffe in Frage kommen, eine Vermehrung der Eosinophilen beinahe mit Sicherheit zu erwarten ist“. Auch sind es meist die stark verblödeten, ganz fahrig gewordenen Kranken der Kraepelinschen Dementia praecox, die langjährigen Anstaltsinsassen, in deren Blut man häufig reichliche Mengen eosinophiler Zellen antrifft, obwohl auch dann und wann bei ganz stumpfen Kranken die gewohnte Eosinophilie vermißt wird: wie wenn es bei der Verarbeitung der Eiweißzerfallsprodukte zu einem Versagen der längst wirkungslos gewordenen Schutzkräfte gekommen sei. Es sei bei der Suche nach unbedingter Gesetzmäßigkeit in den biologischen Naturwissenschaften an ein feinsinniges, ironisierendes Wort Rudolf Virchows erinnert: „als ob die Natur ihre Muster ausarbeitete und zur Ansicht der Kenner aufbewahrte!“

Klarer noch wird dieses Versagen der Schutzkräfte bei zwei anderen Gruppen von Geisteskranken: bei Epileptikern und Paralytikern.

Zur Darstellung und Auszählung der Eosinophilen wurde diesmal die Methode nach Dunger¹¹⁾ angewandt. Vereinzelt, namentlich bei ganz ausgesprochenen eosinophilen Leukopenien wurden die Ergebnisse durch — nach v. Müllern — gefärbte Trockenpräparate überprüft. Nachuntersuchungen der Dungerschen Methode, die sich mir gleichfalls bewährte, sind von Gelbart aus der Sahlischen¹⁰⁾ Klinik ausgeführt worden.

Als Zählflüssigkeit benützt die Methode

Rp.:

1 proz. wässrige Eosinlösung,
Aceton ac. 10,0,
Aq. destill. ad 100,0.

Dunger wendet vor allem große Zählkammern von 9 qmm Fläche an. Bei einer Norm von 2—4% eosinophiler Zellen finden sich, je nach der Tiefe der Kammer (von 0,100—0,200) 8—16 oder 16—32 Zellen. Auf das Kubikmillimeter berechnet ergibt sich eine Menge von 140—280 Zellen.

Die Untersuchung der Methode Dunger bestätigte für die epileptischen Geisteskranken die früheren und auch schon bekannten Befunde vollauf, daß unter der Einwirkung sich häufender oder sich gar bis zum Status epilepticus steigender Krämpfe die Eosinophilen die Neigung haben, aus dem Blutbilde zu verschwinden. Im Status epilepticus

kommt es mitunter zu einer ausgesprochenen eosinophilen Leukopenie, und die Zellen erscheinen erst allmählich, wenn der Kranke sich zu erholen beginnt, wieder.

Ein solches typisches Verhalten gibt die Kurve 1, die die Leukopenie und das allmähliche Wiedersteigen der Eosinophilen verbildlicht.

Bei dem am 13. III. abends mit 9 Anfällen einsetzenden Status epilepticus sind am Mittage des 14. die eosinophilen Zellen aus dem Blutbilde völlig verschwunden. Seit dem Nachmittage und in der Nacht vom 14. zum 15. III. wurden keine

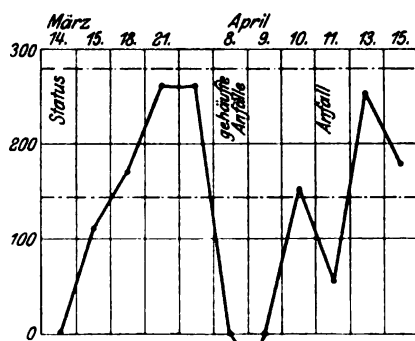


Fig. 1.

Anfälle mehr beobachtet. Am Mittage des 15. beginnt die bisher unbesinnliche Kranke sich langsam zu erholen. Aber erst am 18. III., also beinahe 4×24 Stunden nach dem Aufhören des chronischen Reizzustandes der Hirnrinde, überschreiten bei der noch verwirrten und bettlägerigen Kranken die Eosinophilen die untere Grenze. Am 20. steht die Patientin zum ersten Male wieder auf. Am 21. III. ergibt eine letzte Zählung eine völlig der Norm entsprechende Menge eosinophiler Leukocyten. Der Zustand der Kranken bleibt nun einige Wochen gut. Die Kranke ist völlig geordnet und geht regelmäßig zur Arbeit, bis in der Nacht vom 8. zum 9. IV.

von neuem gehäufte Anfälle auftreten, ohne daß es zur Ausbildung eines Status epilepticus kommt. Am Morgen des 9. sind die Eosionophilen nicht mehr in der großen Zählkammer von 0,200 Tiefe anzutreffen. Im Laufe des Tages erholt die Kranke sich sichtlich, ist aber am nächsten Tage noch leicht verwirrt und schlaf-süchtig. Am Mittage treten die eosinophilen Leukocyten in ungefährr Menge von 1% wieder auf. In den ersten Morgenstunden des 11. IV. erfolgt nochmals ein Anfall. Die Eosinophilen sinken auf $\frac{1}{2}\%$ herab. Am 13. IV. hat die Kranke sich völlig erholt. Die Eosinophilen nähern sich der normalen Höchstgrenze. Am 14. geht die Patientin wieder ihrer Arbeit nach.

Weitere Untersuchungen an anderen Kranken im Status epilepticus hatten das gleiche Ergebnis zur Folge. Bei einer Patientin, die im Anschluß an einen Status epilepticus verstarb, kamen die eosinophilen Zellen überhaupt nicht mehr im Blutbilde zum Vorschein. Wir werden später das gleiche, beinahe noch kennzeichnendere Verhalten der eosinophilen Leukocyten bei der Paralyse und den paralytischen Anfällen antreffen.

Die epileptischen Anfälle ähneln mit ihren tonischen und klonischen Krämpfen, mit ihren Atmungsstörungen, dem Sinken des Blutdruckes, dem terminalen Schlappwerden des Kranken, dem Bilde des anaphylaktischen Shocks. Auch bei den anaphylaktischen Tieren fällt ja das Wiederansteigen der Eosinophilen so ziemlich mit dem Zeitpunkt zusammen, in dem das Versuchstier sich zu erholen beginnt.

Bei Epileptikern findet man öfters schon in anfallsfreien Zeiten eine leichte, aber wohl noch der Norm entsprechende Vermehrung der Eosinophilen: wie denn auch im Tierexperiment nach Reinjektion eines artfremden Eiweißes die Eosinophilen sich vermehren, und ihre Zahl für mehrere Tage hochbleibt. Für die Fälle mit leichter Eosinophilie in anfallsfreien Zeiten dürfen wir vielleicht annehmen,

daß die Noxe — die Reinjektion — nicht genügend kräftig war, um einen Anfall oder einen anaphylaktischen Shock auszulösen, daß sie jedoch Schutzkräfte — eben eosinophile Leukocyten mobil machte. Es sei daran erinnert, daß das eigenartige Blutbild des epileptischen Anfalles — Lymphocytose, Rückgang der Eosinophilen und großen Mononucleären — auch bei den epileptischen Äquivalenzzuständen angetroffen wird, daß also der Krampfanfall an sich für die Abänderung des Blutbildes nicht verantwortlich zu machen ist.

Es sei ferner auf den Unterschied der Blutbilder bei Kranken mit vielen und bei Kranken mit wenigen Anfällen in den anfallsfreien Zeiten aufmerksam gemacht. Bei Kranken mit häufigen Anfällen nähern sich auch während der guten Zeiten die eosinophilen Leukocyten mehr der unteren Normgrenze.

Aus der Tatsache, daß unter dem Einfluß epileptischer Anfälle — Krämpfe oder Äquivalente — die eosinophilen Leukocyten die Neigung haben, aus dem Blutbilde zu verschwinden und wenn der Kranke sich zu erholen beginnt, wieder zur Norm zurückzukehren, schließen wir, daß diese Zellen mit Schutzvorgängen des Körpers im Zusammenhang stehen.

Noch mehr entschleiert das Studium der Paralyse und der paralytischen Anfälle die Wertigkeit der eosinophilen Leukocyten für die Pathologie der Geisteskrankheiten. Aber ehe auf das Verhalten dieser Zellen bei der schwersten Form der Geistesstörungen eingegangen werden soll, empfiehlt es sich, in einem kurzen Überblick die biologische Bedeutung dieser eigenartigen weißen Blutkörperchen zu erörtern.

Den eosinophilen Leukocyten kommen ausgesprochene Neigungen und Abneigungen zu. Gegen bakterielle Einflüsse (Typhus, Meningitis) verhalten sie sich negativ. Vielmehr sind es, wie es Experiment und Beobachtung lehren, die Eiweißkörper des Blutes, die Serumalbumine und -globuline, wie auch das Fibrin, durch deren fortlaufende Injizierung eine eosinophile Leukocytose hervorgerufen wird. Eine weit geringere, immerhin bemerkbare Vermehrung rufen bereits im Abbau befindliche Eiweiße (die Albumosen und Peptone) hervor; während die tieferen Eiweiße, die Aminosäuren, also das Leucin und das Glykokoll, die Fette und Kohlehydrate (Zucker und Stärke) ohne jeden Einfluß auf die Eosinophilen bleiben.

Ganz allgemein gesagt ist ihre Aufgabe:

1. Die Verarbeitung artfremder Eiweiße;
2. wissen wir, daß bei toxisch wirkendem Gewebs- und Zellzerfall eine Eosinophilie als Ausdruck einer gewissen Schutzreaktion auftritt;
3. lehrt uns das Tierexperiment, besonders das Studium der Serumkrankheit, daß wir in der Vermehrung der eosinophilen Leukocyten eine Schutzeinrichtung gegen den anaphylaktischen Shock zu sehen haben.

Dabei mag es unentschieden bleiben, ob wir in den Granulis der Zellen Produkte einer bestimmten Zelltätigkeit (Ehrlich) zu sehen haben, oder ob die Arnoldsche Anschauung zu Recht besteht, daß die Granula die Träger der Zelltätigkeit seien.

Wie dem auch sei: Bei den meisten Paralysen beobachten wir eine hohe eosinophile Leukocytose und sprechen sie als Schutzreaktion des Organismus gegen die blutfremden Abbauprodukte seines eigenen Hirnzerfalles an. Unter der Wucht der paralytischen Anfälle verschwinden — wie bei dem anaphylaktischen Shock des Tierexperimentes und ähnlich wie beim Asthmaanfall oder beim epileptischen Anfall — diese Zellen so ziemlich sämtlich aus dem Blutbilde.

Körperliche Hinfälligkeit und geistige Gebrechlichkeit sind, soweit nicht etwa Hypostasen in der Lunge und Druckbrand oder andere Zufälligkeiten mit negativer Chemotaxis in Betracht zu ziehen sind, ohne Einfluß auf die eosinophilen Leukocyten. Bei 15 hinfälligen und stumpfen Paralytikern ergaben achtzig Zählungen, daß im großen und ganzen $\frac{2}{3}$ der Blutzellbilder eine ziemlich starke Eosinophilie zeigten, so daß statt der üblichen Höchstzahl von nicht ganz 300 Zellen sich an 800 bis 900 Eosinophile fanden. Eine Anzahl von 600 Zellen und darüber ist wohl ohne weiteres als hoch anzusprechen, obwohl bei körperlichen Erkrankungen bis gegen 5000 Eosinophile im Kubikmillimeter gezählt worden sind. Mengen von Eosinophilen, wie sie bei der Paralyse nicht gerade selten zu sein scheinen, habe ich in mehreren hundert Blutuntersuchungen bei der Dementia praecox und bei der Epilepsie kaum je getroffen.

Vier noch einigermaßen frische Fälle oder sagen wir besser noch nicht allzuweit vorgeschrittene Paralysen zeigten gleichfalls hohe Normalzahlen oder gingen weit über die Normalwerte hinaus. In einem Falle, der körperlich und geistig sich anscheinend noch in bester Verfassung befand, wurden überhaupt die höchsten Zahlen — über 900 Zellen — gefunden. Freilich blieb eine völlig verstumpfte und sieche Paralyse kaum hinter diesen Werten zurück: wiederum die Regel bestätigend, daß Schutzmaßnahmen des Organismus noch keine Gesundheit verbürgen. Die Beschäftigung mit den Immunitätsvorgängen im tierischen und menschlichen Körper lehrt ja auf Schritt und Tritt, daß Schutzmaßregeln unbrauchbar und bedeutungslos werden, trotzdem aber weiter bestehen können, genau wie es die schwere Rüstung von Mann und Roß wurde, jedoch weiter bestand, als in den Spießermassen der Schweizer wieder eine Infanterie auftrat.

Ist also die mehr oder weniger ausgesprochene Leukocytose eosinophiler Zellen an der Regel, so sind anderseits Bewegungen innerhalb der normalen Breite (von 2—4%, also zwischen 140—280 Zellen im Kubikmillimeter) nicht gerade selten. In normaler Anzahl mögen die Eosinophilen in rund 10% der durchschnittlichen Untersuchungsziffern angetroffen werden, ohne daß man größeren Wert auf diesen Befund zu legen hätte. Beim Herabsinken unter dem Einfluß der paralytischen Anfälle und dem langsamen Wiederanstieg der Eosinophilen müssen die Zellen

ja auch beim Durchschreiten des Normalraumes (zwischen 140—280) öfters angetroffen werden.

Fig. 2 und 3 verbildlichen solche Kurven.

Bei der körperlich hinfälligen und geistig wie gemächlich stark verblödeten Kranken (in Fig. 2) wurden, nachdem leichte Anfälle vorausgegangen waren, gegen Ende Januar nur wenig Eosinophile in der Kammer angetroffen. Im Februar stiegen die Ziffern sehr hoch, und es fanden sich über 800 eosinophile Leukocyten statt der bei ungefähr 300 liegenden Normalhöchstgrenze. Ende März sanken unter dem Einfluß erneuter, aber wiederum leichter Anfälle die Zahlen in die Normalbreite zurück und sanken im Anfange April noch tiefer.

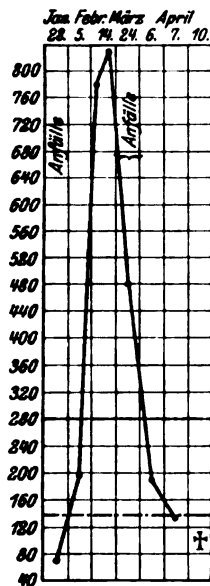


Fig. 2.

Während dieser Fall, wenige Tage nach der letzten Zählung tödlich endete, stellt die 3. Kurve eine Paralyse dar, die, wie häufig, die Anfälle überstand. Es handelte sich um eine Strafgefangene, die 14 Tage vor Ablauf ihrer Strafe mit paralytischen Anfällen in die Krankenanstalt eingeliefert wurde.

Am 2. Tage nach den Anfällen waren die Eosinophilen unter die Norm gesunken und gingen bei leichten Facialiszuckungen und der stärker werdenden Sprachstörung noch weiter in den nächsten Tagen zurück. Am 3. IV. hatten die

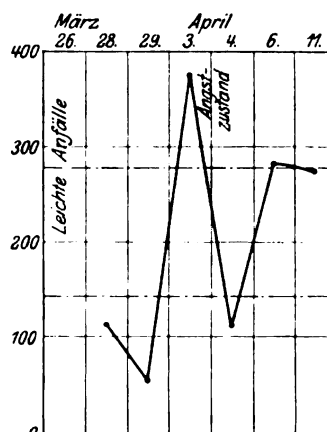


Fig. 3.

eosinophilen Zellen, nachdem die Reizung der Hirnrinde aufgehört hatte, bereits wieder die Normalhöchstgrenze überschritten. In der Nacht vom 3.—4. IV. trat ein stundenlanger psychomotorischer Zustand ängstlicher Erregung auf. Am Morgen des 4. IV. wurden wiederum niedrige Zahlen gefunden. Im Laufe des Tages ließ der ängstliche Bewegungsdrang völlig nach; und am Abend des nächsten Tages stiegen die Eosinophilen wieder zur Normalhöchstgrenze hinauf und bewegten sich auch weiter um sie herum.

Im ganzen verfüge ich über 8 Fälle mit Anfällen, bei denen ungefähr 50 Zählungen vorgenommen wurden. Jede der Tabellen bestätigt, daß unter dem Einfluß der paralytischen Anfälle die Eosinophilen meist jäh heruntergehen. Bei den 5 tödlich verlaufenden Paralysen blieben die Eosinophilen ständig weiter unterhalb der Niedrigstgrenze und wurden mitunter überhaupt nicht mehr im Blutzellbilde beobachtet, so daß eine andauernde und völlige Leukopenie eosinophiler Zellen nach Anfällen prognostisch — wie beim Scharlach — als ein ungünstiges Zeichen erscheint.

Ohne daß Anfälle beobachtet wurden oder vorausgingen, kommen wohl auch Leukopenien vor. Einen solchen Fall gibt bei einer körperlich

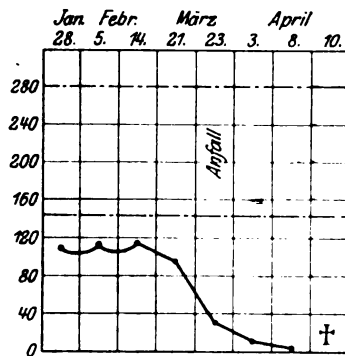


Fig. 4.

epileptischen Anfall. Während das epileptische Leiden sich über Jahrzehnte erstreckt, drängt sich die Paralyse auf 3—4 Jahre zusammen. Aus der meist unaufhaltsam fortschreitenden gemüthlichen und intellektuellen Verblödung, der früh einsetzenden Urtheilsschwäche, den nervösen Ausfallserscheinungen mit ihren Sprachstörungen, Spasmen und Lähmungen und der Reichhaltigkeit ihres geradezu einzig dastehenden histologischen Befundes geht an sich schon zur Genüge hervor, daß ganz ungewöhnlich große Massen von Abbau- und Umbaustoffen aus der Hirnrinde und dem Marklager in die Zirkulation gelangen und so eine hochgradige Eosinophilie hervorrufen müssen. Treten in dem progressiven Verlauf der Paralyse noch Anfälle hinzu, findet also eine Überladung mit blutfremdem Eiweiß statt, so werden die Blutbildungsstätten auf das schwerste geschädigt und die stark gesteigerte Produktion eosinophiler Zellen wird — wie ein hypertrophisches Herz bei über Gebühr gesteigerter Leistung — für längere Zeit lahmgelegt.

Es ist, als ob ein lang und hoch belastetes Unternehmen, das seine Verzinsung nur durch Erhöhung seiner Aktiva noch decken kann, durch einen starken Kurssturz zahlungsunfähig wird und zusammenbricht.

Haben wir tatsächlich in der eosinophilen Leukocytose und Leukopenie den histologischen Ausdruck eines parenteralen Eiweißabbaues vor uns, so müssen wir uns vergegenwärtigen, daß das Tierexperiment längere Zeit beinahe nur mit dem Studium artfremder Eiweißabkömmlinge (etwa mit der Injektion von Gänseblutserum beim Meerschweinchen) sich beschäftigt hatte. So grundlegend und vor allem segensbringend die Ergebnisse waren, welche die Serologie aus dem Studium artfremder Eiweiße zeitigte, in der menschlichen Pathologie der Geisteskranken haben wir es naturgemäß mit arteigenem Eiweiß zu tun. Um so wichtiger sind für die Psychiatrie die Untersuchungen geworden, aus denen hervorgeht, daß auch arteigenes Eiweiß, sobald es als ein blutfremder Bestandteil in die Zirkulation gerät, die gleichen Erscheinungen heraufbeschwört

sehr hinfälligen und verblödeten Paralyse die Kurve 4 wieder.

Leukocytose und Leukopenie eosinophiler Blutzellen spielen in der Pathologie der Paralyse eine gewichtigere Rolle als etwa bei der Epilepsie. Es liegt wohl auch daran, daß — ähnlich wie beim epileptischen Dauerzustand, dem Status epilepticus — ganz andere Mengen eines parenteralen Eiweißzerfalles in die Blutbahn geworfen werden als bei dem doch häufig vereinzelt auftretenden gewöhnlichen epileptischen Anfall.

kann wie die artfremden Abbaustoffe. Liegt doch in der Giftigkeit arteigener Eiweißprodukte¹³⁾ der Schlüssel zu vielen und bedeutsamen Fragen.

Emmerich und Meyer⁹⁾ hatten nach schweren Blutungen bei einer Hämoglobinurie oder einer ausgedehnten Hämorrhagie, ferner bei bösartigen Geschwülsten und unter Umständen auch bei der Tuberkulose arteigenes Eiweiß wirksam werden und zu einer Eosinophilie führen sehen. Schon Schittenhelm¹³⁾ und Weichhardt wie ihren Mitarbeitern war es gelungen, „auf dem Wege der Verdauung und Aufspaltung verschiedenster arteigener Organe, aus Blutkörperchen, Leber, Niere, Bauchspeicheldrüse und Muskulatur Spaltprodukte zu gewinnen und den Nachweis zu führen, daß zwischen der parenteralen Einfuhr artfremder und arteigener Eiweiße kein Unterschied besteht.“ So sehen wir auch bei der Chlorkaliumvergiftung, die mit einer schweren Schädigung und mit einem massenhaften Untergang roter Blutkörperchen einhergeht, als eine Folge der zirkulierenden Eiweißzerfallsprodukte eine Eosinophilie auftreten. In letzter Zeit hat H. Dold¹²⁾ hervorgehoben, daß die wiederholte parenterale Einverleibung von Körpereweiß beträchtliche kachektische Gewichtsverluste zur Folge haben kann. Vielleicht beruhen die geradezu jähen Gewichtsabstürze mancher Geisteskranken zum Teil wenigstens auf solch einem parenteralen Eiweißzerfall.

Normalerweise und in einem normalen Hirn findet ja der gesamte Eiweißstoffwechsel, sein Abbau und Umbau innerhalb der Zelle statt. Schittenhelms¹³⁾ Versuche machen es gewiß, „daß unter normalen Umständen sicherlich keine Eiweißspaltprodukte zum Zirkulieren kommen“. Bei den Psychosen, der Dementia praecox, dem epileptischen Schwachsinn und bei der Paralyse finden wir aber massenhafte Zellstörungen, zugrunde gehende und zugrunde gegangene Großhirnzellen, sehen wir Gefäßwandzellen, Glia- und Nervenzellen, Markfasern und Achsenzylinder mit Abraumkörperchen lipoider Natur vollgepfropft und vollgestopft, daß wir überall arteigenes, aber blutfremdes Eiweiß als in der Zirkulation begriffen annehmen dürfen.

Diese blutfremden Eiweißspaltprodukte, deren lipode Stufe uns das histologische Bild veranschaulicht, und deren Peptonvorstufen in die Zirkulation gelangt sein müssen, üben wie ein jedes zerfallendes Eiweiß einen eosinotaktischen Reiz auf die Bildungsstätten im Knochenmark aus. Außer dem eosinotaktischen Reiz ist noch, damit eine Eosinophilie erfolgt, die Reaktionsfähigkeit des Knochenmarkes in Betracht zu ziehen. Die in kurzen Zwischenzeiten erfolgenden Reinjektionen erschöpfen wie die Schlag auf Schlag sich abspielenden Krampfanfälle beim Status paralyticus und epilepticus die Reaktionsfähigkeit der Blutbildungsstätten für die Eosinophilen, die nicht mehr in die Lage kommen Antikörper, wie Foster meint, oder sensibilisierende Substanzen zu pro-

duzieren. Keine Erschöpfung der Reaktionsfähigkeit der Bildungsstätte für die eosinophilen Leukocyten, auch keine Erschöpfung des in die Zirkulation gelangten parenteralen Eiweißzerfalles. — Denn gerade die alten, abgestumpften Fälle der Dementia praecox sind ja ungemein reich an histologischen Abraumzellen, sondern eher eine gewisse Entgiftung von Eiweißspaltprodukten müssen wir für jene langsässigen, geistig und gemütlich gebrochenen, willenlos dahinlebenden Kranken annehmen, deren eosinophile Zellarmut ungefähr der Norm entspricht. Der Reichtum an eosinophilen Leukocyten bei der großen Mehrzahl der Kranken, der keine immunisierende oder bessernde Wirkung mehr leistet, findet in der Serologie, in der Lehre von der Phagocytose und auch sonst in der Medizin sein Gegenstück, wie denn die Bildung von Antikörpern ja noch keine Immunität bedingt. Bei den epileptischen und paralytischen Anfällen sinkt unter der Einwirkung des „Krampfgiftes“ die Zahl der Zellen und bleibt tief, wenn der Kranke der Shockwirkung und der Giftigkeit seiner eigenen blutfremden Eiweißabbauprodukte zu erliegen droht.

Freilich die histologischen Abbaukörperchen mit ihrer lipoiden Struktur können wir nicht als eosinotaktische Reize in Anrechnung bringen. Aber bei dem Abbau der Eiweiße und Eiweißmischungen in Hirn stellen sie ja die letzten Stufen vor. Von den Albuminen und Globulinen ist uns durch das Tierexperiment ihre Giftigkeit, von den Peptonen auch ihre blutdruckherabsetzende Wirkung bekannt. Nehmen wir an, und die häufige Cyanose unserer Kranken, die Cyanose im Anfall, läßt diese Annahme zu, daß durch eine beschränkte Sauerstoffzufuhr der Abbau der Eiweißstoffe verlangsamt wird, so können genügend wirksame und giftige Produkte des Eiweißabbaues und Umbaues in die Zirkulation gelangen und sich nun mit den Zellen des Nervensystems verankern.

Zusammenfassend sei noch einmal hervorgehoben, daß 1. unter dem Einfluß paralytischer und epileptischer Krämpfe es zu einer eosinophilen Leukopenie kommt, die als Ausdruck einer parenteralen Injektion oder Reinjektion blutfremder, aber arteigener Eiweißabbauprodukte anzusehen ist, und daß 2. in der Häufigkeit der Eosinophilie, wie sie sich bei der Paralyse und der Dementia praecox findet, wir immunisatorische Schutzmaßregeln vor uns haben.

Literaturverzeichnis.

1. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **22**. 1914.
2. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **28**. 1915.
3. Schlecht, Experimentelle Eosinophilie nach parenteraler Zufuhr artfremden Eiweißes. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **67**. 1912.

4. Biedl, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **7**. 1910.
5. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin. 1915.
6. Zeitschr. f. psych. u. nervöse Krankheiten 1913, S. 256.
7. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, S. 341 u. 383.
8. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **1**, S. 71.
9. Schwarz, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung.
10. Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden 1914. II.
11. Dunger, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 37.
12. Dold, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. Therapie **24**, Heft 4. 1916.
13. Schittenhelm, A. und Ströbel, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie **11**. 1912.

Die Bromvergiftung und ihre Schriftstörungen.

Von

Robert Ammann, Aarau (Schweiz).

Mit 29 Schriftproben.

(Eingegangen am 31. Mai 1916.)

Inhaltsübersicht:

- Einleitung (S. 13).
- I. Ursachen (S. 13).
- II. Zeichen (14).
 - A. Haut (14).
 - 1. Talgfluß (15).
 - 2. Hautfinne (Acne) (S. 15).
 - 3. Höckerige Bromhautkrankheit (Bromoderma tuberosum) (15).
 - 4. Knotige Bromhautkrankheit (Bromoderma nodosum) (S. 16).
 - 5. Zusammenfassung (S. 16).
 - B. Bromrausch (S. 17).
 - C. Rasche Vergiftung (S. 21).
 - I. Körperliche Zeichen (S. 21).
 - 1. Blutumlauf (S. 21).
 - 2. Schleimhäute (Verdauungs- und Atmungswerkzeuge, Harn- und Geschlechtsteile) (S. 21).
 - 3. Gefühl (S. 22).
 - 4. Reflexe (S. 22).
 - 5. Willkürliche Bewegung (S. 24).
 - 6. Augenbewegung (S. 24).
 - 7. Unwillkürliche Bewegungen (Zuckungen, Zittern) (S. 24).
 - 8. Zusammenfassung (S. 24).
 - II. Seelische Zeichen (S. 25).
 - 1. Gemütszustand (S. 25).
 - 2. Empfindung und Wahrnehmung (S. 26).
 - 3. Begriffsbildung (S. 29).
 - 4. Gedächtnis (S. 30).
 - 5. Bewußtsein (Aufmerksamkeit) (S. 31).
 - 6. Wille (S. 31).
 - 7. Zusammenfassung (S. 32).
- III. Sprache und Schrift (S. 33).
 - A. Sprache (S. 33).
 - a) Störungen der Sprechmuskeltätigkeit (S. 34).
 - β) Störungen der Sprechvorgänge im Gehirn (S. 35).
 - γ) Zusammenfassung (S. 36).
 - B. Schrift (S. 36).
 - a) Störungen der Schreibbewegung (S. 38).
 - 1. Zitterschrift (S. 39).

- 2. Ungeordnete (ataktische) Schrift (S. 39).
- 3. Kraftlose Schrift (S. 41).
- 4. Veränderungen durch Sehstörungen (S. 44).
- β) Störungen der Schreibvorstellungen (S. 44).
 - 1. Veränderungen der Form (S. 44).
 - 2. Veränderungen des Inhalts (S. 46).
- γ) Verlaufsbeispiel (S. 47).
- δ) Zusammenfassung (S. 58).
- D. Langsame Vergiftung (S. 60).
- III. Behandlung (S. 65).
- IV. Zusammenfassung (S. 66).
- Schlußwort (S. 67).
- Einschlägige Schriften (S. 68).

Einleitung.

Die Bromsalze spielen besonders in der Behandlung der Fallsucht als Mittel zur Unterdrückung der Anfälle mit Recht eine so hervorragende Rolle, daß eine genaue Kenntnis der Zeichen einer Bromvergiftung und deren Ausdruck in der Handschrift nicht nur wissenschaftlichen Reiz hat, sondern auch für den berufstätigen Arzt von größter Wichtigkeit ist. Bei länger dauernder Verabreichung der Bromide oder organischer Bromverbindungen, die eine Bromwirkung entfalten, können durch mancherlei Kleinigkeiten Vergiftungserscheinungen ausgelöst werden, und zwar um so leichter, als die anfallsunterdrückende Tagesmenge bei der Fallsucht in fast allen Fällen ganz dicht unterhalb der zur Vergiftung nötigen liegt, so daß schon mit Grund von einer „subintoxication bromurée“ gesprochen wurde.

I. Ursachen.

Eine Bromvergiftung tritt sehr leicht auf, wenn gleich mit einer größeren Tagesgabe (3 und mehr Gramm) eingesetzt wird, statt sich langsam, mit kleinen Mengen beginnend, einzuschleichen. Besonders leicht kommt das vor, wenn zur Verstärkung der Bromwirkung kochsalzarme Kost verordnet wird, was sehr zweckmäßig ist, oder wenn gar alles Salz aus der Nahrung weggelassen wird, was auf die Dauer nicht ertragen wird, lebensgefährlich ist und zudem, abgesehen von der schwierigen Küchentechnik, den Fallsüchtigen durch die eintretende Chlorbromüberempfindlichkeit manchen Gefahren aussetzt.

Sehr oft kommt eine Bromanhäufung zustande, indem ein Fieberzustand — wie er ja so häufig durch alle möglichen ansteckenden Krankheiten bewirkt wird — die Bromausscheidung hindert und aus Unkenntnis dieser Tatsache die Bromzufuhr nicht vermindert oder unterbrochen wird. Hier muß auch der häufigen Mandelentzündungen gedacht werden, die wir bei Brom einnehmenden Kranken antreffen, wohl als Folge der dauernden Entzündung der Mund- und Rachen-

schleimhaut, die schon bei kleinen regelmäßigen Bromgaben fast immer beobachtet wird, und zwar um so stärker, je schlechter die Mundpflege ist. Sie gibt sich leicht zu erkennen an dem eigenartigen Mundgeruch, der sich in der Nähe eines mit Brom Behandelten unangenehm bemerkbar macht. Diese Mandelentzündungen führen bei mit größeren Bromgaben Behandelten in kürzester Zeit zu einer solchen Anreicherung des Arzneimittels im Körper, daß fast plötzlich eine schwere Vergiftung auftritt neben der ursächlichen Erkrankung. So dürfte in manchen Fällen die von Binswanger als Folge erwähnte „Angina follicularis“ Ursache sein.

Besonders leicht bekommen eine Bromvergiftung schwächliche Kranke, die sich wenig bewegen oder bettlägerig sind, während tüchtig körperlich arbeitende das Brom besser vertragen.

II. Zeichen.

Wir beschreiben das Bild einer ausgeprägten Vergiftung, das ein mit Brom Übersättigter darbietet. Es ist ausführlich beschrieben schon bei Voisin in seiner Einzeldarstellung über die Anwendung des Bromkalis bei nervösen Krankheiten (1875). Er erwähnt manche Züge sehr genau, die den späteren Beobachtern und Beschreibern entgangen sind. Von neueren Arbeiten muß ich besonders der anschaulichen Schilderung von Steffen gedenken und der ausführlichen Beschreibung der selbst erlebten Bromvergiftung von Schabelitz. Dann noch die psychologischen Versuche von Margarete Meier. Die körperlichen Zeichen sind am ausführlichsten bei Binswanger (Die Epilepsie, 1913) zu finden, während die beiden anderen Hauptwerke über die Fallsucht von Féré und Gowers kurz über die Bromvergiftung weggehen. Versuche an Tieren und Menschen mit großen einmaligen Gaben machte Krosz und berichtet darüber in einer sehr bemerkenswerten Veröffentlichung. Über die Wirkungen einmaliger Bromgaben auf die Geistestätigkeit belehrt die Arbeit von Loewald. Ich halte es für nötig, dieses wenig bekannte Bild vorerst genau zu beschreiben, so wie ich's beobachtet habe, da es nur durch dessen genaue Kenntnis möglich ist, die Veränderungen der Schrift zu verstehen.

A. Haut.

Die Bromhauterkrankungen sind nicht der eigentlichen Bromvergiftung zuzurechnen, denn die von Person zu Person verschiedene Empfindlichkeit der Haut ist unabhängig und oft ganz verschieden von der der übrigen Teile, besonders auch des Gehirns und Rückenmarks, deren Störungen im Vordergrund des Vergiftungsbildes stehen. Das entspricht ganz den Erfahrungen bei anderen Vergiftungen. So erkrankt ein Trinker an einem Säuerwahnsinn, während bei anderen die Leber,

Nieren oder das Herz und die Gefäße in erster Linie geschädigt werden, je nachdem dieser oder jener Teil bei der betreffenden Person am meisten gegen Weingeist empfindlich ist. So sehen wir bei einem Kranken schon bei kleinen Bromgaben (1 g im Tag) die bezeichnenden Veränderungen der Haut auftreten, während andere lange große Mengen gebrauchen, ohne daß die Haut leidet, oder gar eine schwere Bromvergiftung durchmachen, ohne daß ein einziges Pickelchen erscheint. Meistens finden wir allerdings Hautschädigungen bei einer Bromansammlung im Körper, die noch lange nicht ausreicht, um eine Bromvergiftung zu bewirken. Es ist deshalb ein Unfug, den Bromgehalt der übrigen Gewebe nach dem Zustande der Haut zu beurteilen und bei einer „Bromacne“ von „Bromismus“ zu sprechen. Das Brom lagert sich nämlich in der Haut in größeren Mengen ab, nach den Untersuchungen von v. Wyss, und wird auch durch die Hautdrüsen ausgeschieden. Dort ruft es bei empfindlicher Haut Reizerscheinungen in Form der Bromhautkrankheiten hervor. In den Eiterbläschen wurde Brom auch schon nachgewiesen und ebenso in den Borken über den Bromgeschwüren.

1. Bei vielen mit Brom Behandelten treffen wir einen starken öligen Talgfluß, den wir wohl als ersten Grad der Bromhautveränderungen auffassen können. Voisin sprach von einer „Pityriasis“ des Haarbodens.

2. Dann treffen wir ungemein häufig die Bromfinne (Acne), die sich in nichts von einer gewöhnlichen Hautfinne unterscheidet.

3. Die höckerige Bromhautkrankheit (Bromoderma tuberosum) ist bedeutend seltener, dafür aber so eigenartig, daß sie sich ohne weiteres erkennen läßt. Sie besteht aus blauroten, weichen, höckerigen Wucherungen, die sich platten- oder münzenförmig über die umgebende Haut erheben. Das Gewebe neigt sehr zu eitriger Einschmelzung, die sich meist an vielen Stellen zugleich in Form von Eiterbläschen bemerkbar macht, an deren Stelle stetig sich vergrößernde Löcher treten, aus denen ein scheußlich stinkender Eiter rinnt. So gewinnt das Ganze ein wabenartiges Aussehen, das bei fortschreitendem Zerfall in der Tiefe zu einem schwammartigen Aufbau führt. Später werden alle Gewebsbrücken eingeschmolzen und so entsteht ein Geschwür, das noch wenig Eiter mit größeren Mengen wässriger Flüssigkeit absondert, die darüber zu umfangreichen gelben Borken eintrocknet. Ich sah auf dem behaarten Kopfe eine kartoffelgroße Borke, unter der ein Geschwür saß von etwa 2 cm Durchmesser. Diese Geschwüre sind dadurch ausgezeichnet, daß lebhaft Wucherungen am Rande und auf dem Grunde einhergehen mit gleichzeitiger rascher Einschmelzung des so entstandenen schwammigen Gewebes. Sie können eine große Ausdehnung erreichen. Ich sah solche, die den ganzen Unterschenkel einnahmen.

Sie bevorzugen überhaupt die Unterschenkel, kommen aber gelegentlich auch an jeder anderen Körperstelle zur Beobachtung.

Als seltene Abart sah ich ganz flache Geschwüre, bis handtellergrößer, die wenig wässrige Flüssigkeit absondern und von einer dünnen festen, schwarzbraunen Kruste bedeckt sind, unter der sie langsam auszuheilen pflegen. Sie lassen eine dunkelgefärbte Haut zurück. Vielleicht sind sie dasselbe, was Voisin unter „Ekzem der Beine“ verstand.

4. Die vierte Form, die ebenfalls schon von Voisin beschrieben worden ist, ist nicht häufig. Die Hautärzte kennen sie nicht; wenigstens fand ich sie in keinem mir zur Verfügung stehenden Werke erwähnt. Sie gleicht im Aussehen genau der knotigen Hautrötung (*Erythema nodosum*) und dürfte deshalb knotige Bromhautkrankheit (*Bromoderma nodosum*) genannt werden. In den fünf Fällen, die ich beobachtete, die alle auf die Beine beschränkt waren, traten zuerst Schmerzen auf, besonders in den Waden. Beim Nachfühlen bemerkte man empfindliche harte Gewebsverdichtungen in der Tiefe. Im Laufe von Tagen dehnten sich diese immer mehr gegen die Oberfläche hin aus und gleichzeitig rötete sich die Haut darüber. Der Durchmesser war größer als bei der knotigen Hautrötung: sie wurden fast bis handtellergrößer. Fieber wurde im Gegensatz zu dieser nie beobachtet. Die knotige Bromhautkrankheit heilte stets rasch bei Arsengebrauch, das auch bei den übrigen Hautschädigungen, besonders der Bromfinne, fast nie im Stiche läßt.

5. Nach Zebromalverabreichung sah ich einmal eine nesselsuchtartige Hautveränderung an Armen und Beinen auftreten. Da auch sonst schon ähnliche Erscheinungen beobachtet worden sind, so darf in unserem Falle die Erkrankung wohl auch auf Bromwirkung zurückgeführt werden.

Es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, daß die aufgezählten Bromhautschäden den Boden für die Ansiedlung aller möglichen Erreger von Hautkrankheiten vorbereiten. Aus diesen Zusammensetzungen entstehen dann äußerst schwierig zu entwirrende Bilder. Der Talgfluß und die Geschwüre mit ihrer reizenden Absonderung rufen oft ein Ekzem hervor. Ich sah einmal bei einem Jungen eine tiefe Trichophytie sich aus und neben einer schweren Bromfinne des behaarten Kopfes entwickeln und dann auf die Köpfe mehrerer anderer Knaben übergehen, die auch unter Brombehandlung standen.

Es geht meiner Meinung nach nicht an, die Entstehung aller Bromhautkrankheiten, besonders der von den tiefen Schichten ausgehenden, nur durch eine Herabsetzung des „opsonischen Index“ gegen Staphylokokken erklären zu wollen. Allerdings muß das Zusammentreffen von Herabsetzung durch Brom und Erhöhung durch das beste Heilmittel für diese Schäden, das Arsen, einen stützigen machen. Da aber das Brom auch an den anderen Stellen seiner Ausscheidung, besonders auf den

Schleimhäuten, eine nichteitrige Entzündung erregt, so dürfen die Eitererreger bei der Erklärung nicht ins Vordertreffen gestellt werden. Das Brom wird ja in größeren Mengen gerade in der Haut abgelagert und genügt zur Erklärung der Entstehung der aus den tieferen Hautschichten hervorstechenden Erkrankungen vollauf.

B. Der Bromrausch.

Bei einmaliger Verabreichung einer größeren Brommenge entsteht ein Zustand, der einige Stunden dauert, und den wir nach dem Muster anderer Vergiftungen mit betäubenden Stoffen (Weingeist, Äther, Hanf usw.) Rausch nennen müssen.

Eingehend hat sich Krosz 1877 in einer sehr lesenswerten Arbeit mit dem Bromrausch befaßt. Er hat dabei zum erstenmal die Erscheinungen des Kaliums von denen des Broms getrennt, bei Verabreichung des damals allein gebräuchlichen Bromkaliums.

Die Zeichen des Bromrausches beschreibt er nach den damals erschienenen Schriften wie folgt, abgesehen von den örtlichen Reizerscheinungen der Verdauungswerkzeuge durch die großen Salzmengen (Brennen und Druck in der Magengegend, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall):

Zuerst treten Kopfschmerzen auf und ein Gefühl von Schwere und Ermüdung der Glieder.

Nach 1—2 Stunden beobachtete Laborde eine Trübung des Sehvermögens und Huette fand Doppelsehen und Sehschwäche und daneben Schwerhörigkeit.

Bald stellt sich auch eine Herabsetzung und später Aufhebung der Gaumen- und Rachenreflexe ein, währenddem die Berührungsempfindung unverändert bestehen bleibt. Ebenso wird die Empfindung der Harnröhren- und Scheidenschleimhaut vermindert. Überhaupt erstreckt sich diese Veränderung auf alle Schleimhäute, auch auf die Bindehaut des Auges und die Hornhaut.

Nach sehr großen Gaben (15—20 g KBr) sahen Puche und Laborde selbst die Haut unempfindlich werden gegen Kitzeln, Stechen und Brennen.

Auch nur nach großen Gaben traten Sprachstörungen, Abnahme des Gedächtnisses, Herabsetzung der geistigen Klarheit, Betäubung und ein „ataxieähnlicher Zustand“ auf. Die Versuchspersonen waren schläfrig und schliefen auch ein.

Ermüdung und Abspannung wurde fast immer auch nach kleinen Gaben gesehen. Besonders bei Nervenüberreizung durch angestrengtes Arbeiten trat angenehme Ruhe ein.

Dann waren beobachtet worden: Speichelfluß und Herabsetzung der Speichelabsonderung, Trockenheit des Schlundes, Rötung und An-

schwellung durch Wasserdurchtränkung der Wangen- und Rachenschleimhaut und des Halszäpfchens. Heiserkeit durch Schwellung der Stimmbänder, Stimmlosigkeit nebst trockenem Husten, selten Entzündung der Luftröhrenverzweigungen, Schnupfen und Tränenträufeln wurden beschrieben.

Oft sollen Schmerzen in der Nierengegend und vermehrte Harnausscheidung vorkommen.

Laborde sah die Erscheinungen des Bromrausches nach 15 bis 18 Stunden verschwinden.

Recht bemerkenswert ist die Tatsache, daß Bromhautschäden, die wir bei andauernder Verabreichung sehr häufig auftreten sehen, schon nach einmaliger Gabe beobachtet wurden.

Die Ausscheidung des Broms aus dem Körper geschieht in erster Linie durch den Harn und Speichel, worin es schon nach 5—10 Minuten nach Einnahme eines einzigen Grammes Bromkalium nachgewiesen wurde. Dann aber wird es auch durch die Milchdrüsen, die Lungen-, Nasen- und Luftwegeschleimhaut, durch die Augenbindehaut und endlich durch die Hautdrüsen ausgeschieden, also überall da, wo wir Reizerscheinungen beobachten. Im Kot findet es sich in Spuren.

Krosz' eigene Versuche an Menschen und Tieren führten zu folgenden Ergebnissen: Alle Versuchspersonen bekamen Stirnkopfschmerzen. Dazu kamen Abnahme des Gedächtnisses, der geistigen Klarheit und Sprachverlangsamung bei Gaben von 10—15 g Bromkalium. Die Versuchspersonen hatten ein „dumpfes Gefühl im Kopfe, was uns hinderte, die Gedanken ordentlich zu sammeln, über die angeregten Themata tiefere Reflexionen zu machen, und für das, was man zu sagen oder zu antworten beabsichtigte, schnell die geeigneten Worte zu finden, anstatt deren auch oft ähnlich klingende gebraucht, oder deren Silben verdreht oder verwechselt wurden. Dabei fiel es häufig schwer, die Zunge in die zum Aussprechen der Silbe nötige Form zu legen, so daß also die einzelnen Worte langsam und schleppend gesprochen wurden. Mit einem Worte, es war nicht allein das Sensorium umnebelt, sondern auch die Herrschaft über die die Sprachwerkzeuge versorgenden Nerven teilweise verlorengegangen.“

Er fand, daß bei seinen Versuchen wohl Müdigkeit, aber keine Schlafsucht eintrat, „kein erzwungener Schlaf, wie ihn die Narkotica bewirken, sondern eine eigentümliche, zum Schlaf einladende Ruhe, ein Abgestumpftsein gegen alle äußeren Eindrücke, eine Verminderung, wenn ich so sagen darf, der Reflexexaltationen des Gehirns, so daß man Ereignisse und Erscheinungen, die sonst uns zu lebhafter Erregung und Reaktion veranlassen würden, jetzt unbeachtet an sich vorübergehen läßt.“

Aus seinen Froschversuchen zieht Krosz folgende Schlüsse: Da

noch Bewegungen möglich sind, wenn keine Reflexe mehr ausgelöst werden können, so muß im Rückenmark die Verbindung zwischen den Empfindungs- und Bewegungsnerveneinheiten des Reflexbogens unterbrochen sein. (Das werden wir später bei der Bromvergiftung des Menschen wiederfinden.) Und ebenso müsse es auch im Gehirn stehen.

Außerdem besitzen wir noch eine Beschreibung des Bromrausches des mit etwas mehr Einbildungskraft ausgestatteten Beobachters Schabelitz. Er schreibt „Ich bekam morgens 8 Uhr zum erstenmal 5 g NaBr. Nach den Experimenten, deren Verlauf keine Beeinflussung zeigte, wurde ich gegen 9 Uhr wider alles Erwarten gereizter Stimmung, ich fühlte etwas Sturm im Kopf. Beim Herausgehen aus meinem Zimmer, wobei ich im Korridor rechts abbiegen mußte wie immer, taumelte ich plötzlich gegen die Wand, wie wenn ich die Kante zu scharf genommen hätte. Ich fühlte dann eine Art Benommenheit im Kopfe, es kam mir jede Bewegung beim Gehen erleichtert vor, der Gang schwebend, elastisch, dennoch stolperte ich ein paarmal. Um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr mußte ich durch den Garten gehen; hier kam ich mir vor wie im Traume, ich hatte das Gefühl, wie wenn der Kopf vom Rumpfe getrennt für sich allein mitschwabte, ich paßte nicht recht in die Umgebung hinein, hatte das Gefühl des Schwankens. Dieser leichte Rauschzustand war schon nach 11 Uhr vorbei, und nachmittags fühlte ich mich völlig normal.“

Eine dritte Arbeit, von Loewald, hat zum Zwecke, die seelischen Veränderungen durch Versuche zu fassen. Die Ergebnisse sind:

1. Das Brom wirkt spezifisch, d. h. es beeinflußt eine Reihe von Vorgängen und Zuständen, während es andere unberührt läßt.
2. Keine Bromwirkung ergibt sich beim mechanischen Assoziationsvorgang des Addierens, bei der zentralen Ausführung von Bewegungen und beim Ablauf von Muskelbewegungen, ebensowenig bei zentraler Erregung nach körperlicher Anstrengung.
3. Die Auffassung wird vielleicht erschwert.
4. Das Auswendiglernen von Zahlen wird erschwert.
5. Das Lernen von sinnlosen Silben wird erleichtert.
6. Die Sprechgeschwindigkeit wird im allgemeinen nicht beeinflußt, beim Silbenlernen aber beschleunigt.
7. Die Untersuchungsergebnisse lassen sich dahin deuten, daß Brom gewisse mit Unlustgefühlen verbundene innere Hindernisse zu beseitigen vermag.

Dazu muß bemerkt werden, daß das nur gilt für die unterste Stufe der Bromwirkung, die im Versuche allein zur Untersuchung kam.

Schon vor Loewald hatte Mysliwetschek (angeführt nach Mangelsdorf) ähnliche Versuche mit Bromnatrium (2—4 g) angestellt. Er fand beschleunigte Ermüdung, ausgedrückt als Hemmung in der

Wahl der Antwortshandlung und in der Abnahme der Arbeitsleistung beim Rechnen.

Ich habe schließlich selbst einen Versuch gemacht, indem ich 5,5 g Bromnatrium in Form von Sedobrol einnahm, in welchem Gemisch die Wirkung erfahrungsgemäß bedeutend stärker ist, als wenn das Salz allein genommen wird. Ich bemerkte folgende Zeichen:

Nach einer halben Stunde störte mich ein Flimmern vor den Augen beim Lesen, dem nach einer weiteren halben Stunde Stirnkopfschmerz folgte. Die Aufmerksamkeit nahm deutlich ab, so daß ich beim Lesen schlecht vorwärts kam und immer wieder von vorn anfangen mußte. Die Buchstaben begannen je länger ich las um so mehr zu verschwimmen. Der ganze Zustand war wie der, wenn man schläfrig ist, wo man sich ja auch immer wieder aufraffen muß und nicht mehr genau sieht.

Bei den Schreibübungen, die in regelmäßigen Zeitabständen vorgenommen wurden, war an der Form keine Veränderung festzustellen. Dagegen begegneten mir $\frac{5}{4}$ Stunden nach der Bromeinnahme viele Verschreibungen, indem die Buchstaben ein Bein zu viel oder zu wenig erhielten und Buchstaben weggelassen wurden, z. B. hatt statt hatte.

Die Sehstörung verschwand im Laufe von ungefähr einer Stunde, aber der Kopf blieb eingenommen, was aber kein unangenehmes Gefühl war, wie es dieser Zustand sonst mit sich bringt.

Das Brom war um $\frac{1}{2}$ 4 Uhr nachmittags genommen worden. Nach dem Nachtessen war ich nicht imstande etwas Längeres mit Verständnis zu lesen und fühlte mich so müde, daß ich mich gleich zu Bett legte, ganz gegen meine Gewohnheit. Trotz der Müdigkeit konnte ich aber nicht gleich einschlafen und schlief später unruhig. Der Schlaf war traumreich, währenddem ich sonst selten träume. Am Morgen darauf erwachte ich mit Kopfschmerzen und hatte immer noch keinen klaren Kopf, was aber im Laufe des Tages schwand.

Bewegungsstörungen sind nicht aufgetreten. Ebenso wurde keine Beeinträchtigung der Sprache festgestellt.

Das paßt also alles gut zu den Beobachtungen von Krosz und der von ihm aufgeführten früheren Beobachter.

Zusammenfassung.

Bezeichnend für den Bromrausch sind also:

1. Reizung am Orte der Aufnahme (Verdauungswerkzeuge).
2. Reizung am Orte der Ausscheidung (Schleimhäute: Mund, Luftwege, Geschlechtsteile, Augen; Nieren; Hautdrüsen).
3. Ungeordnete und geschwächte Muskelbewegung (auch der Augen-, Schluck-, Sprech- und Schreibmuskeln).
4. Lähmung der Geistestätigkeit.

Alle diese Störungen im Bromrausch entsprechen denen, die uns — weniger rasch vorbeifliegend — vor Augen treten bei der Bromvergiftung durch fortgesetzte Gaben, die jetzt eingehend besprochen werden sollen.

Die Bromvergiftung tritt in zwei Formen auf: rasch und langsam.

C. Die rasche Bromvergiftung.

Die rasch auftretende Form erreicht meist plötzlich, über Nacht, ihren Höhepunkt, nachdem sich seit mehreren Tagen Vorboten gezeigt hatten. Zuerst fällt das vermehrte Schlafbedürfnis auf. Die Kranken sind morgens schwer aus dem Bett zu kriegen. Auch sonst schlafen sie leicht ein. Dann werden sie mehr und mehr teilnahmslos und unbesinnlich. Die Bewegungen und das Denken gehen langsam. Die Haltung ist schlaff. Leichte Störungen im Sprechen und beim Schreiben machen sich unangenehm bemerkbar. Und dann kommen die vielen anderen Erscheinungen:

I. Körperliche Zeichen.

1. Unter der allgemeinen Muskeler schlaffung leidet der Blutkreislauf. Der Puls wird klein, weich, ungleich stark. Er schlägt rascher, unregelmäßig und setzt hie und da aus.

2. Alle Schleimhäute entzünden sich: Die Bindehäute der Augen werden gereizt. Die Nase ist erfüllt von zähem Schleim, der zu Borken eintrocknet. Der Kehlkopf, die Luftröhre und die Luftröhrenverzweigungen verhalten sich ebenso und es besteht die Gefahr einer Luftröhrenentzündung, besonders weil die Reflexe aufgehoben sind, die gewöhnlich zur Reinigung der Atmungsorgane dienen. Die Mundschleimhaut ist gerötet und mit zähem, klebrigem Schleim bedeckt. Dicke, gelbliche Massen lagern auf dem Zungenrücken. Zuerst war der Geschmack salzig und wird jetzt als pappig angegeben. Eßlust fehlt. Und bei der Schläfrigkeit der Kranken müssen diese zur Nahrungsaufnahme angehalten oder gefüttert werden. Der Stuhlgang ist entweder verstopft oder durchfällig. Auch die Schleimhaut der äußeren weiblichen Geschlechtsteile entzündet sich. Die Kranken klagen über Jucken und Brennen, und wenn man nachsieht, ist die Schleimhaut gerötet und mit Borken belegt. Kurzum alle sichtbaren Schleimhäute sind ähnlich entzündet und von den unsichtbaren erschließen wir es aus anderen Zeichen. Ich habe z. B. gesehen, daß kleine Gaben von Bromnatrium (1 g im Tag) die Beschwerden einer akuten Blasenentzündung glatt beseitigten. Diese traten aber sogleich wieder auf, sowie das Mittel ausgesetzt wurde. Also muß das Brom wohl auf die Blasen Schleimhaut ähnlich wirken wie auf die Mund- und Rachenschleimhaut. Es wurden wohl die von der gereizten Blasen Schleimhaut gewöhnlich

angeregten schmerzhaften Zusammenziehungen (Tenesmen) unterdrückt.

Auch habe ich in einem Falle eine Nierenentzündung (Eiweißharn und Schmerzen in der Nierengegend mit Erhöhung der Körperwärme) gesehen, bei einer leichten Bromvergiftung eines 15jährigen Mädchens.

3. Wie das Gefühl (Sensibilität) sich bei der Bromvergiftung verhält, ist strittig. Das rührt daher, daß einer Gefühlsprüfung der schlafstüchtige Zustand der Kranken im Wege steht, die nur mit größter Mühe ermuntert werden können und sofort wieder in den alten Zustand zurückfallen. Es fehlt an der Aufmerksamkeit.

Daß die Empfindlichkeit der Schleimhäute herabgesetzt ist und wahrscheinlich auch ganz aufgehoben werden kann, ist ziemlich sicher. Zu dem Zweck wurde das Brom ja auch schon lange verwendet. Und zwar scheinen in dem Sinne schon ziemlich kleine Gaben zu wirken. Auf höheren Vergiftungsstufen führt dies neben der Unordnung der Muskeltätigkeit zu gefährlichen Schluckstörungen (Verschlucken). Anders steht es mit der Hautempfindung. Bei leichten und mittelschweren Bromvergiftungen ist sie unverändert. Voisin hat das Gefühl immer ohne Störung gefunden. Ebenso Ulrich, Steffen und ich. Binswanger dagegen gibt an, daß bei schweren Fällen Gefühl und Schmerzempfindung herabgesetzt oder gar aufgehoben sei.

4. Das ist ähnlich dem, was ich bei den Reflexen fand. Hier stimmen die Angaben auch nicht überein. Binswanger erklärt: „Die Haut- und Schleimhautreflexe fehlen vollständig. Das Kniephänomen ist abgeschwächt oder fehlt sogar.“ Steffen aber sagt: „Somatisch haben wir weiter konstatiert ein Schwinden des Conjunctivalreflexes, träge Pupillenreaktion, Erlöschen der Gaumen- und Rachenreflexe. Der Patellarreflex zeigt sich dagegen gesteigert.“ Das gleiche konnten Haukeln und Casamajor feststellen. Wer hat nun recht? Beide! Bei leichteren Fällen und beim Abklingen schwerer Bromvergiftungen fand ich die Sehnenreflexe gesteigert bei fehlender Rückbeugung der großen Zehe. Bei schweren Fällen aber sind diese Reflexe abgeschwächt oder aufgehoben. Dieser Übergang läßt sich am besten beim langsamen Abklingen beobachten. Denn die höheren Grade pflegen rasch aufzutreten, über Nacht. Dabei kommen die verschiedenen Reflexe in einer bestimmten Reihenfolge wieder. Zuerst scheint die Kniezuckung wiederzukehren, dann die Bauchdecken- und später die Armzuckungen und die Steigerung schwindet auch von unten nach oben. Später tauchen die Rachen- und Gaumenreflexe wieder auf und noch später der Lidschluß bei Berührung der Hornhaut. Alle diese Verhältnisse bedürfen noch einer planmäßigen fortlaufenden Beobachtung.

Wir wollen uns hier noch an die Ergebnisse der Tierversuche er-

innern, weil ja die Bewegungsverhältnisse gerade das sind, was an Tieren am leichtesten beobachtet werden kann.

H. v. Wyss fand bei seinen Bromfütterungsversuchen eine von hinten nach vorn fortschreitende Lähmung. Dabei muß man daran denken, daß — im Vergleiche zum Menschen — mit sehr großen Tagesgaben gearbeitet wurde, und daß die Großhirnrinde der Versuchstiere lange nicht die große Empfindlichkeit hat, wie die menschliche. Der gefundene Beeinflussungsverlauf bewegte sich also in umgekehrter Richtung gegenüber unseren Beobachtungen.

Nun hat aber Januschke neuestens durch Versuche Bromionenwirkung und Einfluß des Chlormangels infolge Bromfütterung zu trennen versucht. Er fand nämlich, daß eine einmalige Einspritzung einer Bromnatriumlösung unter die Haut eine Betäubung hervorruft bei dem Versuchstiere, die durch Kochsalzeinspritzung in entsprechender Menge weder verhütet noch beseitigt werden kann. Dagegen bewirkt die tägliche Verfütterung von Bromnatrium während einiger Zeit keine Betäubung, sondern von hinten nach vorn fortschreitende Lähmung bei sonst munterem Wesen der Tiere. Diese Erscheinungen ließen sich vermeiden durch gleichzeitige Verfütterung entsprechender Kochsalzmengen.

Die Prüfung mit Krampfgiften, die im Gehirn oder Rückenmark angreifen, zeigte bei einmaliger Bromnatriumeinspritzung eine Betäubung, die zuerst das Gehirn ergriff und dann nach dem Rückenmark abstieg, während die länger dauernde Verfütterung, neben der sichtbaren aufsteigenden Lähmung, eine ebenso verlaufende Abschwächung der Krampfgiftwirkung hervorrief.

Nach der einmaligen Einspritzung wurde die Augenbindehaut durch Senföl nicht gereizt; während der Bromfütterung aber entstand un-
gehemmt die gewöhnliche starke Entzündung.

Demnach dürfen wir das geschilderte Verhalten der Reflexe beim Menschen auf Bromionenwirkung beziehen, wie auch fast alle in dieser Arbeit betrachteten Erscheinungen darauf zurückzuführen sein dürften. Das ergibt ein Vergleich der Zeichen des Bromrausches und der Bromvergiftung. Das ist leicht zu verstehen. Denn die schweren Chlormangelwirkungen bei Tieren wurden erst kurz vor dem Tod gesehen. So weit aber kommt es, beim Menschen wenigstens, heutzutage nicht mehr, wo wir den Chlorbromgegensatz im Körper kennen und zur sicheren Heilung der Vergiftung verwerten können.

Meiner Meinung nach haben damit die Auseinandersetzungen über die Frage der Wirkungsweise der Bromsalze (Bromionenwirkung oder Chlorverdrängung?) endgültig ihr Ende gefunden, wenn auch für die genaue Trennung der Zeichen beider Wirkungsarten noch Arbeit genug übriggeblieben ist.

5. Schon frühzeitig treten Bewegungsstörungen auf, und zwar sind sie so ausgeprägt, daß sie im Vordergrund des ganzen Bildes stehen. Schon zu Beginn fällt eine ungewöhnliche Schlaffheit der Muskulatur auf, besonders im Gesicht. Das Mienenspiel verschwindet, das Gesicht wird ausdruckslos, eingefallen und meistens steht der Mund offen, weil der Unterkiefer der Schwere folgt, da die erschlafften Kau-muskeln ihn nicht mehr halten können. Ebenso wird die Stimme ton- und kraftlos und die Augenlider sinken halb herunter. Die Ermüdbarkeit nimmt stark zu.

Aber auch das richtige Zusammenspiel der Muskeln hört auf. Die Bewegungen werden ungeordnet. Der taumelnde Gang gleicht dem eines Betrunkenen. Aus dem gleichen Grunde ist das Schlucken wegen der fehlenden Schleimhautreflexe erschwert. Festes geht kaum mehr und auch bei Flüssigem verschluckt sich der Kranke und das Genossene kehrt durch die Nase zurück. Die Sprechmuskeln verhalten sich ebenso.

6. Am eigenartigsten ist aber die ungeordnete Bewegung der Augen-muskeln und deshalb bezeichnend für die Bromvergiftung. Einmal wird dadurch die Zusammenarbeit der beiden Augen gestört und dadurch entstehen stets wechselnde Doppelbilder. Und dann wird die Einstellung der Blickrichtung auf einen Punkt erschwert oder gar verunmöglicht. Dagegen bleibt die Entfernungseinstellung unbeeinflusst. Die Kenntnis dieser Sehstörungen ist zur Erklärung von eigenartigen Schreibstörungen unerläßlich.

7. Aber außer der Muskelschlaffheit und der Störung im Zusammenarbeiten zeigen sich noch unwillkürliche Bewegungen bei der Bromvergiftung. Man sieht oft Muskelzuckungen meist in den Beugern der Arme. Dann tritt häufig ein Zittern der Hände dazu. Auch Augenzittern habe ich gesehen. Diese unwillkürlichen Bewegungen — besonders das Zittern — sind in der Ruhe nicht zu erkennen oder viel schwächer und steigern sich bei Absichtsbewegungen vom Anfang gegen das Ende der Bewegung zu. Es entsteht dadurch ein ausgesprochenes Zittern bei Bewegungsabsicht.

Zusammenfassung.

Die körperlichen Zeichen der Bromvergiftung sind:

1. Störungen der Herztätigkeit.
2. Entzündung aller Schleimhäute durch die Bromausscheidung darauf. Im Speichel und in den Tränen ist es nachgewiesen worden. Auch Nierenreizung wurde gesehen, denn die Hauptausscheidung geschieht ja durch die Nieren, ruft aber dort nur ausnahmsweise eine Entzündung hervor.
3. Das Gefühl der Schleimhäute wird sehr abgeschwächt und aufgehoben, wohl auch infolge des dort ausgeschiedenen und deshalb örtlich

wirkenden Broms. Denn das Gefühl der Haut wird erst durch die schwersten Vergiftungsgrade abgestumpft.

4. Ebenso erlöschen zuerst die Schleimhautreflexe. Die Sehnenzuckungen erleiden zuerst eine Steigerung und erst später eine Abschwächung und Aufhebung.

5. Schon früh zeigt sich Muskelschwäche und ungeordnete Muskelwirkung bei Bewegungen und bei Ruhestellungen, die Muskelspannungen erfordern.

6. Diese Zustände erstrecken sich auch auf die Augenmuskeln und bewirken dadurch unruhige Blickrichtung und Doppelsehen.

7. Unwillkürliche Bewegungen: Zuckungen und Zittern.

II. Seelische Zeichen.

1. Gemütszustand.

Die Stimmung während der Bromvergiftung ist meistens tränenreich. Die Kranken sind niedergedrückt und können tagelang weinen, ohne zu wissen warum. Seltener sind manische Zustände, wie z. B. Schabelitz einen erlebte und damit bewies, daß diese Form der Bromwirkung mit der Fallsucht nichts zu tun hat. Immer aber wird die Stimmung stark beeinflußt.

Sehr merkwürdig ist der Stimmungsumschwung, der mit dem Überschreiten des Höhepunktes der Vergiftung eintritt: die Stimmung schlägt in das Gegenteil um, unter starker Erschütterung des seelischen Gleichgewichts.

Darauf beruhte wohl auch das Ausbrechen eines schweren Erregungszustandes mit Zerstörungssucht und völliger Verwirrtheit bei einem Seemann, der wegen Reizbarkeit jahrelang Brom genommen hatte und mit der Tagesmenge immer weiter gestiegen war, und zwar bis auf 11 g. Das hatte eine Bromvergiftung zur Folge und deswegen wurde mit der Verabreichung aufgehört. Durch dieses plötzliche Aussetzen ist also das seelische Gleichgewicht gestört worden genau mit Beginn der Abnahme der Vergiftung, wie wir das immer sahen. Es ist das also kein ungewöhnlicher Fall, wie Mangelsdorf meint, der diese Beobachtung von Holmden anführt und er ist auch nicht als Folge der jahrelangen Gewöhnung aufzufassen, sondern als Wirkung des plötzlichen Aufhörens der Bromzufuhr.

Ulrich berichtet, daß es ihm in neuester Zeit gelungen sei, mit großen Bromgaben die gedrückte Stimmung der Schwermütigen zum Verschwinden zu bringen. Er nimmt an, daß auf der Höhe der Bromvergiftung eine gehobene Stimmung bestehe, verdeckt durch die Betäubung. Beim Rückgang der Vergiftung soll diese veränderte Stimmung bestehen bleiben, während die Betäubung weicht.

Was es für einen großen Heilerfolg bedeuten würde, den schwer leidenden Schwermütigen aus ihrem Zustand heraushelfen zu können, ist ohne weiteres klar. Wir müßten deshalb diesen großen Fortschritt aufs freudigste begrüßen, auf einem Gebiete, auf dem bisher das Heilen hauptsächlich dem lieben Gott zustand, wenn sich diese Beobachtungen bestätigen sollten.

Bei zunehmender Vergiftung tritt dann die Stimmung mehr und mehr zurück und weicht einer zunehmenden Teilnahmlosigkeit. Beim Wiedererwachen aus diesem Zustand kann es dann aber vorkommen, wie ich es auch erlebt habe, daß ein Erregungszustand mit vollständiger Verwirrtheit eintritt, wobei die entfesselten Stimmungen bald in dieser, bald in jener Richtung fortstürmen.

Ganz am Anfang der Vergiftung steht sich für kurze Zeit gesteigertes Wohlbefinden mit Arbeitslust und guter Laune ein, wie wir es bei den anderen betäubenden Giften zu sehen gewöhnt sind.

2. Empfindung und Wahrnehmung.

Die Beeinträchtigungen der Empfindung und Wahrnehmung treten im Bilde der Bromvergiftung ziemlich zurück.

Die Empfindung der Schleimhäute und zuletzt auch der Haut werden, wie wir gesehen haben, aufgehoben. Geschmack und Geruch dürften also beeinträchtigt sein. Schabelitz erzählt von Gleichgewichtsstörungen, die sich besonders beim Umdrehen, aber auch in der Ruhe zeigten. Ob sie aber durch Störung der Empfindung zustande kamen, ist mindestens fraglich. Eine sehr kluge Dame (Krankenpflegerin) schreibt mir dagegen folgendes: „Dann ist mir gestern abend etwas so Erzdummes passiert, daß ich's Ihnen nur erzähle, um zu wissen, ob's auch mit dem Sedobrol zusammenhängt, und weil es nun das drittemal ist, daß es mir passiert ist, seit ich wieder hier bin. Der langen Rede kurzer Sinn ist der, daß wenn ich ganz im Dunkeln bin, in den bekanntesten Räumen, wie z. B. gestern in Mme. L.s (der gepflegten Kranken) Schlafzimmer, ich einfach mich nimmer zurechtfinde; zum Fenster laufe, wenn ich bestimmt die Türe im Sinne habe; ans Bett tappe, die diversen Stühle und Fauteuils nicht erkenne und so (gestern) $\frac{3}{4}$ Stunden, weil Mme. L. schlief und sie die Glocke gerade neben ihrem Kopfkissen hat, herumirrte wie in einem wildfremden Raum, bis endlich eine der Mägde im Salon daneben etwas zu holen hatte und ich mich zu erkennen geben konnte. Das erstemal, als das vorkam, wollte ich Mme. L. ihren Schlaftrunk geben und löschte dann das Licht in meinem Zimmer, eine Lampe, die gerade gegenüber (dem Bett) steht. Aber meinen Sie, Herr Doktor, ich wäre imstande gewesen dasselbe zu finden? Im ganzen Zimmer bin ich herumgetappt und konnte keines seiner Möbel erkennen und als ich endlich beim Bett zu

sein (glaubte), so fiel ich zwischen einen Stuhl und einen Tisch.“ Diese anschauliche Schilderung — der Satzbau hat unter der Vergiftung etwas gelitten — läßt erkennen, daß der Körpererkennungssinn, der Raumsinn und das Lagegefühl gestört gewesen sein müssen, alles Störungen, die mit der Unordnung der Muskeltätigkeit nahe verwandt sind.

Zahlreich sind dagegen die Störungen der Wahrnehmung. Alle Arten von falschen Deutungen und Vorspiegelungen von Sinneseindrücken kommen vor, doch ist man manchmal im Zweifel, ob sie als Erscheinung der Vergiftung aufzufassen seien oder ob die aufgestaute Kraft der Fallsucht sich auf diese Art Luft macht, nachdem das Brom ihr den Abfluß in Anfällen verlegt hat. Daß sie aber auch bei sonst Gesunden vorkommen, lehren die Beobachtungen von Schabelitz. Allerdings kommt es nur selten zu Verwirrheitszuständen, wie Voisin und ebenso Casamajor (nach Mangelsdorf) einen beschreiben und wie ich auch einen sah.

Dieser Fall ist auch noch bemerkenswert, weil es sich um eine Bromvergiftung handelt nach Verabreichung von Dibromzimtsäure, die unter dem Namen Zebromal im Handel ist. Es handelt sich um eine 30jährige Handelsgehilfin. Sie litt an einer Fallsucht mit kleinen und großen Anfällen seit ihrem 18. Jahre. Von ihren Verwandten ist nichts bekannt.

Die Bromvergiftung verlief so: Zuerst klagte die Kranke über Zittern beim Schreiben. Drei Tage später beginnt die Bromvergiftung. Sie verspricht sich oft in der Art, wie wir's noch schildern werden. Sie beginnt schlafsuchtig zu werden. Doppelbilder stören das Sehen. Die Schrift ist zum erstenmal deutlich verändert. Sie zählt noch fehlerlos.

Am Tage darauf hat die Schläfrigkeit so zugenommen, daß die Kranke den ganzen Tag schläft und zu allem geweckt werden muß. Die Sprachstörung ist weiter fortgeschritten. Sie findet die Wörter schlecht. Die Doppelbilder sind so störend, daß sie sich zum Schreiben ein Auge verbindet.

Alle diese Störungen sind noch ausgeprägter am folgenden Tag. Die Sonne ist doppelt. Träges Augenzittern nach allen Seiten. Zum Lesen wird ein Auge geschlossen. Sie läßt Zeilen aus. Zur täglichen Schreibarbeit von zwei Seiten, die sie vordem in 15 Minuten fertig brachte, braucht sie jetzt 50 Minuten und kommt zudem nicht über den Anfang der zweiten Seite hinaus. Zum Abschreiben werden die Zeilen im Buche mit dem Lineal bezeichnet. Zwischen dem Schreiben wird die Feder oft aufs Papier abgestellt und dieses dadurch beschmutzt. Die Feder hält sie beim Schreiben bald richtig, bald mit dem Rücken nach unten. Dabei erklärt sie: „Es stürmt vor den Augen.“ Auf Befragen überzeugt sich die Kranke, daß sie die Berge jenseits des Sees gut sieht und ebenso alle Dinge in der Nähe.

Mit dem Kraftmesser stelle ich fest, daß die Muskelkraft außerordentlich gering ist. Der Gang ist taumelig wie beim Betrunknen. Ganz grobschlägige Zitterbewegungen der Hände.

Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt und es hält schwer, der Kranken beizubringen, was man von ihr will. Unüberwindliche Schläfrigkeit hindert die Auffassung stark.

Zunge dick belegt.

Wieder einen Tag später ist das Sprechen fast unmöglich. Sie lallt nur noch. Vollständige Teilnahmslosigkeit. Das Zählen geht nicht mehr. Schrift unleserlich. Für eine Viertelseite wird eine Stunde gebraucht. Beginn der Kochsalzzufuhr. In der Nacht steigt die Kranke aus dem Bette und findet sich nicht mehr zurück.

Am nächsten Tage wird mit der Bromzufuhr aufgehört und dafür tüchtig Kochsalz gegeben durch den Mund und mit einem Einlauf.

In der Nacht darauf ist die Kranke gänzlich verwirrt. Sie steigt über die Betten des Schlafsaales und äußert Wahnvorstellungen.

Am Tage darauf gibt sie gute Antworten, spricht aber dann ganz verwirrt weiter. Sie weiß die Namen der Ärzte nicht mehr und zählt mit Auslassungen. Zeilen werden zweimal gelesen, Wörter vorweggenommen und nicht dastehende eingemenget. Die Stimmung ist außerordentlich beweglich und unbeständig. Sie klatscht plötzlich in die Hände und ruft: „Bravo!“ Dann fängt sie an zu weinen, ohne daß etwas vorgefallen war. Sie behauptet, die anderen schelten sie immer. Sie habe gehört, wie sie sagten, sie seien froh, daß sie bald nicht mehr sein werde. Die Kranke findet sich in der Zeit nicht zurecht und ist schwer imstande, was man ihr sagt, richtig aufzufassen. Merkfähigkeit. Aus undeutlichen Stimmen im Gang hört sie, daß man über sie spricht. Die Sprache ist ausgeprägt gestört im Sinne der Bromvergiftung. Beim Lesen gerät sie in andere Zeilen, läßt Wörter und Zeilen aus, verwechselt Wörter und liest solche, die nicht da sind und verändert Wortteile. Die Stimme ist wieder kräftiger geworden. Aber die Schrift ist noch stark gestört. Die Kranke merkt, daß sie Fehler macht, ist aber nicht imstande, es richtig zu machen. Die Doppelbilder bestehen noch und sie zeichnet nach Aufforderung im Buch zur Seitenzahl das Doppelbild.

Von der Zunge haben sich schon große Fetzen Belag abgelöst und die Kranke ißt wieder selber.

Indem in den nächsten Tagen nach Aufhören der Bromzufuhr bei Kochsalzverabreichung sich nun die bezeichnenden Bromvergiftungszeichen langsam verflüchtigen, stieg die Verwirrung und führte zu einem ausgesprochenen Verfolgungswahn mit Erregung, so daß die Kranke in eine Einzelzelle verbracht werden mußte. Reichlich sind die falschen Deutungen und Vorspiegelungen von Sinneseindrücken des Gesichts, Gehörs und Geschmacks und ängstigen sie: Sie hat, Gott sei

Dank! ein so feines Gehör, daß sie versteht, was im ganzen Hause über sie gesprochen wird. Man hat ihr vorgeworfen, sie sei schuld am Tode von jemandem. Nächste Nacht soll sie umgebracht werden. Fragt mitten im Schreiben erbost: „Hörten Sie die Schritte?“ Dann sieht sie im Zimmer herum und sucht jemanden: „Irgendwo muß sie doch stecken, denn ich höre immer ihre Stimme!“ Als sie auf dem gebohten Fußboden den Widerschein des Lichtes glänzen sieht, sagt sie: „Sehen Sie, wie das Wasser fließt!“ Sie sieht ins Dunkle und sagt: „Es war ein Licht, ein halbes. Jetzt hat man es gelöscht.“

Nach dem Lesen sieht sie einen grünen Fleck auf dem Papier. Ein andermal hört sie singen und das Totenglöcklein läuten. Das tut man, um sie zu quälen. Alle sind miteinander verschworen, um sie nicht mehr hinauszulassen, bis sie tot ist. Im Essen ist Gift. Sie hörte davon sprechen. Dabei springt sie von einem Gedanken zum andern und denkt nichts zu Ende. Also eine richtige Flucht der Vorstellungen. Wenn man sie anspricht, wird sie aus den Wahnvorstellungen erweckt, in die sie, sich selbst überlassen, versinkt. Die Stimmung ist sehr veränderlich, aber meist ängstlich und gedrückt, den Verfolgungsvorstellungen entsprechend, verzweifelt, dann wieder zornig in Auflehnung gegen das Unrecht, das man ihr tut.

Dabei ist sie lebhaft, sieht keine Doppelbilder mehr und die Muskelkraft ist wieder besser, die Bewegungen geordnet. Sie spricht wieder mit kräftiger Stimme wie vordem, und die Schrift nähert sich der vor der Vergiftung. Die Merkfähigkeit und das Finden der richtigen Wörter läßt am längsten zu wünschen übrig. Merkwürdig ist, daß sie beim Erzählen von Wahnvorstellungen häufig Wortneubildungen gebraucht. Die Dinge mit erhöhter Gefühlsbetonung scheinen dadurch die Wortfindung zu erschweren.

Allmählich klingt dieser Erregungszustand ab und die Kranke hat nachher das Gefühl, wie wenn sie einen schweren Traum gehabt hätte.

Schabelitz berichtet über falsche Deutung von Gehörseindrücken und besonders über prächtige, bewegliche, farbige Lichterscheinungen bei geschlossenen Augen am Tage, und nachts auch bei offenen, die auch am schönsten und lebhaftesten waren nach Beginn der Kochsalzzufuhr.

3. Begriffsbildung.

Die Verbindungsvorgänge (Assoziationen) werden bei der Bromvergiftung zuerst und am deutlichsten gestört, und zwar im Sinne der Erschwerung und Hemmung, und seltener im richtigen Ablauf (Wahnvorstellungen). Wie wir's auch bei anderen betäubenden Giften zu sehen gewohnt sind, so ist es auch hier: die feinsten Geistesfähigkeiten werden zuerst gelähmt. Margarete Meier stellte durch Versuche

folgendes fest: „Bei den Reaktionen verschlechterte das Brom den Reaktionstypus, bei B und C (Versuchspersonen) verkürzte es die Reaktionszeit, bei A war dieselbe nur unter der leichten Bromwirkung verkürzt; unter der schweren aber verlängert.“ Das letzte dürfte deshalb richtig sein, weil wir vom Weingeist her diese Wirkungsweise schon kennen, der, wie das Brom, zu den betäubenben Giften gehört.

Weiter fand die genannte Untersucherin: „Die Arbeitsleistung durch Addieren einstelliger Zahlen nahm bei allen Bromversuchen ab; bei B und C (Versuchspersonen) nahm die Ermüdbarkeit unter Bromwirkung zu.“ Bei Versuchsperson A wurde die größere Ermüdbarkeit nicht gefunden, konnte aber versteckt doch vorhanden gewesen sein.

Sie schließt sich dem Ergebnis an, das früher Krosz so ausgedrückt hatte: „Brom bewirkt eine zentrale Lähmung der Verbindungsfasern zwischen den sensitiven einerseits und den motorischen und sensorischen Ganglien andererseits.“ Sie fügt aber bei: „Nur werden wir an Stelle der erwähnten Verbindungsfasern die Verbindungs- (Assoziations-) Fasern überhaupt setzen.“ Weiter sagt sie: „Wir haben bereits festgestellt, daß die Versuche am meisten gestört waren, die die größte aktive Aufmerksamkeit erfordern. Es scheint also nicht der Wahrnehmungsvorgang an sich gestört zu sein, sondern die zentrale Verwertung.“

Schabelitz kam auf Grund des Gedankenverbindungsversuches zu dem Schluß, „daß sich unter der Bromwirkung die Reaktionszeiten verlängerten und die Assoziationen oberflächlicher wurden“. Dazu muß bemerkt werden, daß er — im Gegensatz zu den meisten Personen — in einen manischen Zustand geriet und die schwerere Stufe der Bromvergiftung nicht durchmachte.

Wegen der auftretenden Wahnvorstellungen können wir auf die Besprechung der unrichtigen Deutung und Vorspiegelung von Sinnesindrücken zurückgreifen. Am häufigsten sind Beeinträchtigungsvorstellungen, wie auch die Stimmung meist gedrückt ist. Der Verfolgungswahn führt auch zu Beziehungswahnvorstellungen. Doch können auch alle Wahnvorstellungen fehlen.

4. Gedächtnis.

Durch die Bromvergiftung nimmt die Erinnerungsfähigkeit, aber ganz besonders die Merkfähigkeit ab. Dadurch geht den Kranken auch das Bewußtsein für die Zeit, seltener für den Ort oder gar für die eigene Person verloren auf den höheren Vergiftungsstufen.

Die Abnahme der Merkfähigkeit läßt sich nach der Prüfungsart von Ziehen leicht nachweisen und wurde von mir auch mehrfach während der Vergiftungsdauer täglich verfolgt. In höheren Graden ist eine eigentliche Prüfung überhaupt überflüssig, weil die Kranken

offensichtlich alles, was man ihnen sagt, gleich vergessen. Immerhin ist diese Abnahme auch durch den Versuch von **Margarete Meier** gefaßt worden: „Jedenfalls zeigten alle drei Bromversuche das Übereinstimmende, daß für Zahlen und Silben die Leistung unter der Bromwirkung abnahm.“

Schabelitz erzählt ähnliches: „Während ich früher die gesehenen Bilder längere Zeit vor Augen hatte und an diesen Erinnerungsbildern ablesend die Namen hersagen konnte, kann ich das nun nicht mehr. Die Bilder hafteten früher länger, jetzt sind sie mit einem Schlage aus dem Gedächtnis verschwunden.“ Dagegen sind die allgemeinen Schlüsse, die er aus seinen Versuchen zieht, falsch. Er behauptet nämlich, daß die Erinnerung an Früheres unter Bromgebrauch unverändert bleibe. Das stimmt nur für die niedrigen Vergiftungsstufen. Für die höheren wird das Gegenteil bei der Besprechung der Schrift bewiesen werden. Überhaupt sollen die Erinnerungsstörungen dort näher besprochen werden.

5. Bewußtsein.

Die Bromvergifteten verlieren das Bewußtsein auch beim höchsten Vergiftungsgrad nie ganz, aber es wird schon früh stark eingeschränkt. Immer stärkere Reize sind nötig, um die schlafsüchtigen Kranken etwas aufzumuntern und um eine Antwort zu erhalten. Dementsprechend wissen sie nicht Bescheid über die Zeit und seltener über den Ort, sowie zuletzt auch teilweise über ihre Person. Die Aufmerksamkeit dieser teilnahmslosen Kranken ist in jeder Richtung stark herabgesetzt. Sie ist schwer zu wecken und ermüdet rasch (Aprosexie). Das gilt für die gewöhnliche wie für die höchst angespannte.

Das Bewußtsein kann auch durch die besprochenen Sinnestäuschungen wesentlich getrübt werden.

Auch die Bewußtseinsstörungen wurden im Versuch festgestellt durch Auffassungsprüfungen. **Margarete Meier** fand:

1. „Die ganze Versuchsdauer war verdoppelt bis verdrei- und vervierfacht.“

2. „Die Leistung war geringer . . . Es wurden gröbere Fehler gemacht als in der Normalzeit.“

3. findet sie, daß bei stärkerer Bromwirkung „die Auffassungsversuche eine gewisse Gewöhnung an das Medikament erkennen lassen, während die schwierigeren Übungen, die an die aktive Aufmerksamkeit größere Anforderungen stellen (Auswendiglernen), von da an noch schlechter werden.“

Ähnliches fand **Schabelitz**.

6. Wille.

Wie die Stimmung bei der Bromvergiftung meist gedrückt ist, so zeigt sich der Kranke meist gehemmt. Selten ist die Stimmung gehoben

und dementsprechend der Kranke erregt. Mit dem Umkippen der Stimmung auf dem Gipfelpunkte der Vergiftung vollzieht sich natürlich auch die Veränderung im Gebiete des Willens.

Zweitens hängt die Willenstätigkeit davon ab, wie der Verstand arbeitet, und nimmt deshalb ab bis zum Höhepunkt der Vergiftung, wo die Kranken in fast vollständiger Bewußtlosigkeit willenlos daliegen. Mit dem Abklingen der Vergiftung erwacht mit den übrigen Geistes-tätigkeiten dann auch der Wille wieder.

Zusammenfassung.

Wenn wir nun die vielfachen Störungen der Geistestätigkeit überblicken und uns überlegen, wie zusammenfassend das Wesen dieser Veränderung zu beschreiben wäre, so kommen wir zu folgendem Schluß: Die Bromvergiftung stört vor allem die Verbindungsarbeit, und zwar ist die Störung in höheren Graden der Vergiftung immer eine Hemmung. Ganz am Beginn wurde durch den Versuch eine kurze Erleichterung der Geistestätigkeit (Verkürzung der Zeit, verbunden mit gesteigertem Wohlbefinden bei verschlechterter Reaktionsart) gefunden, die wohl als Lähmung von Hemmungen betrachtet werden kann, und ebenso wurde erkannt, daß die feinsten Leistungen zuerst beeinträchtigt werden, alles ganz wie bei der genau erforschten Weingeistvergiftung. Bei den meisten Leuten läßt sich nach der kurzen anfänglichen Erleichterung nur eine hemmende Wirkung feststellen. Seltener tritt zuerst eine länger dauernde Erregungszeit auf, und zwar wahrscheinlich besonders bei nicht gesundem Gehirn. Empfindung und Wahrnehmung werden wenig geschädigt. Der feine Vorgang der Merkfähigkeit ist früh und stark gestört. Die Erinnerung an Früheres bleibt länger unberührt, um auf dem Höhepunkte auch mehr oder weniger unterdrückt zu werden. Ähnlich verhält sich die Bewegung. Die Empfindung der Haut und der Sinnesorgane bleibt lange unberührt. Dagegen fehlt es vor allem an der geordneten Zusammenarbeit der Muskeln, die ja auch von der Verbindungstätigkeit abhängt. Erst am Ende verbreitet sich die Lähmung auch auf die ungeschädigt gebliebenen Teile des Gehirns, des Rückenmarks und der Nerven und bewirkt damit Aufhebung der Empfindung, Erlöschen der Reflexe und gänzliche Aufhebung des Gedächtnisses, Muskelschwäche und Bewußtlosigkeit.

Damit stimmen die Befunde am Gehirn bromvergifteter Tiere schön überein. H. K. Wright (nach Mangelsdorf) fand Veränderungen des Zwischengewebes und der Pyramidenzellen, die sich zuerst an deren Ausläufern zeigten und erst später auf den Zellkörper übergriffen.

Wir haben die Beeinflussung von Sprache und Schrift, die unter den körperlichen wie seelischen Störungen leiden, bis jetzt aufgeschoben, weil nur die Kenntnis beider uns das Verständnis gestattet.

III. Störungen der Sprache und Schrift.

A. Die Sprache.

Die Sprachmängel während der Bromvergiftung sind so auffallend und eigenartig, daß sie von jeher große Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben. Schon Voisin erwähnt die Schwierigkeit zu sprechen und die Wörter zu finden, die zögernde Sprache mit schwacher Stimme. Steffen schildert die Sprachstörung so: „Einzelne Worte werden falsch gebildet, andere ganz vergessen. So sagte eine unserer Patientinnen statt Zimmerschlüssel — „Schlüsselzimmer“, statt Haustor — „Torhaus“, statt das Glas ist blau — „das Blas ist grau“, statt keine Zeit gehabt zum Lesen — „keine Zeit gelesen“. In späteren Stadien geht die Herrschaft über die die Sprechwerkzeuge versorgenden Nerven teilweise verloren, wie sich Krosz ausdrückt. Was gesagt werden soll, kann nicht ausgesprochen werden, dagegen wird etwas anderes, mehr oder weniger Sinnloses geredet. In diesem Stadium bezeichnet eine Patientin ein Haus mit „Haar“, einen Schuh nennt sie „Strumpf“, eine Braut „Haut“, ein Kinderleiterwagen wird mit „Hund“ bezeichnet, ein zusammengeknäueltes Papier „Apfel“ genannt. Ein Patient bezeichnet den Oberwärter als „Doktor“, wendet sich aber in ärztlichen Fragen ganz richtig an den Arzt, dessen Namen er nicht zu kennen behauptet und ihm schließlich den Namen eines alten Geschäftsfreundes beilegt. Ein anderer nennt den Oberwärter „Wirt“.

Die Sprache selbst wird stotternd, hesitierend. Einzelne Silben werden verschluckt, andere vergessen und an ihrer Stelle vorhergehende mehrfach wiederholt.“

Die Sprachstörung beschreibt Binswanger so: „Der sprachliche Ausdruck ist mangelhaft, schwerfällig einsilbig. Die Sprachartikulation ist erschwert, plump, lallend, unordentlich. Es tritt eine Art Silbenstolpern und Verschleifen der Konsonanten, ähnlich wie bei der paralytischen Sprachstörung, ein.“

Dazu wollen wir auch noch die Beschreibungen der Versuchspersonen selbst stellen. Eine gesunde Wärterin, die Margarete Meier zu ihren Versuchen benutzte, erzählt: „Auch fiel es mir sehr schwer, eine Konversation zu führen, wenn es sich nicht um die gewöhnlichsten Dinge handelte. Es war mir, als sei ich über meine eigenen Gedanken nicht Herr; ich sprach oft nicht aus, was ich meinte. Dasselbe zeigte sich besonders bei Benennung von Personen; ich mußte oft drei- bis viermal den Namen ändern, bis er zutraf, und zwar bei Personen, mit denen ich täglich verkehrte. Beim Rufen eines Vornamens kam wohl die Angeredete, aber nicht diejenige, welche ich rufen wollte. So erging es mir mit den Gegenständen, ich gab ihnen oft eine falsche Bezeichnung.“

Am meisten zur Kenntnis dieser Sprachstörung hat Schabelitz

beigetragen, dessen Beispiele uns noch dienen werden. Er faßt seine Beobachtungen so zusammen: „Zu Beginn der Bromisierung zeigte sich eine nicht nur subjektiv empfundene Erleichterung im Ablauf des motorischen Sprechaktes, zu der sich bald eine Herabsetzung der Herrschaft über die motorische Sprechfunktion gesellte, welche gleich nach dem Erwachen maximal war, so daß dann überhaupt nichts Verständliches gesprochen werden konnte. Nach einigem Einüben stellte sich die Funktion jeweils wieder besser ein. Bald kam eine rein zentrale Störung dazu, die Störung der Wortbereitschaft mit allen Konsequenzen: Einsetzen fremdsprachiger Bezeichnungen, Wortneubildungen. Sodann stellten sich Verdichtungen ein in Form von Vorgreifen, was vielleicht so zu deuten sein wird, daß die psychomotorischen Umsetzungen verlangsamt waren und dadurch die Sprechwerkzeuge dem Gedankengang nicht mehr nachkommen konnten. Auf Mangel an Beherrschung der psychomotorischen Sprechfunktion wird wohl auch das Einschieben nicht zum Satze gehörender Wörter zu führen sein, und zwar weil diese gewöhnlich eine nächstliegende Assoziation zum unmittelbar vorausgehenden Worte war.“

Wie man daraus schon ersieht, zeigen sich in der Sprache besonders deutlich die beiden Hauptveränderungen der Bromvergiftung: Die Störung des Sprechens durch mangelhaftes Zusammenarbeiten der Sprechmuskeln und dann die Störung der Verbindungstätigkeit, wodurch eine Lockerung zwischen Begriff und Ausdruck bewirkt wird.

a) Störungen der Sprechmuskeltätigkeit.

Die anfängliche Erleichterung der Sprechfähigkeit entspricht ganz der bekannten gleichen Erscheinung bei der Weingeistvergiftung, die als Lähmung von Hemmungen gedeutet wird.

Später kommt dann die Störung im Zusammenarbeiten der Körpermuskeln auch bei der Sprechmuskulatur zum Ausdruck. Die Bromvergifteten fühlen, daß ihnen „die Herrschaft über die die Sprechwerkzeuge versorgenden Nerven teilweise verlorengegangen“ ist (Krosz). Das führt dann zu der „lallenden Sprache mit Silbenstolpern und Verschleifen der Konsonanten“, die Binswanger erwähnt, und dem „Stottern und Hesitieren“, wie Steffen sagt. Die Zunge kommt in die Quere. Beispiel: statt Tropfen entsteht „Blocken“. In den höchsten Stufen der Vergiftung kann überhaupt kaum noch etwas Verständliches gesprochen werden. Schabelitz erzählt, daß beim Erwachen diese Störung so groß gewesen sei, daß er überhaupt nicht verständlich sprechen konnte, um nachher durch Übung wieder besser zu werden.

Die allgemeine Schläffheit und Kraftlosigkeit der Muskulatur macht sich durch leise, kraftlose Stimme beim Sprechen bemerkbar.

β) Störungen der geistigen Sprechfähigkeit.

Sie muß in der Hauptsache als eine Hemmung der mannigfaltigen Verbindungsarbeit angesehen werden, die zum Sprechen nötig ist. Es ist nicht unsere Aufgabe, hier auf die vielen „Aphasietheorien“ einzugehen, das würde viel zu weit führen. Wir wollen nur die Art der Sprachstörung möglichst genau beschreiben an Hand von Beispielen.

Das Bezeichnende daran ist, daß die Vergifteten das Wort nicht finden für das, was sie ausdrücken wollen (Störung der Worthereitschaft). Sie sind sich dieses Mangels vollständig bewußt und suchen nach den Wörtern. Aber an deren Stelle treten zuerst Wörter, die mit den gesuchten durch eine begriffliche oder klangliche Beziehung verbunden sind. Und zwar läßt es sich verfolgen, wie mit der Schwere der zunehmenden Vergiftung diese Beziehungen immer lockerer werden.

Zuerst, im leichtesten Falle, hilft sich der Kranke mit dem betreffenden Ausdruck einer Fremdsprache.

Später finden wir Vorstellungsverknüpfungen von folgender Art: den Teppich auf dem Tisch nennt eine Kranke „Deckel“, für Sonntag sagt sie „Geburtstag“, statt Uhrkette „Uhrband“. Steffen nennt statt Schuh „Strumpf“ und statt Oberwärter „Wirt“. Eine meiner Kranken suchte das Wort Zitrone und findet es nicht. Sie sagt: „Wie sagt man? Saloni, Salome, es ist wie Orangen und Makkaroni, in den italienischen Läden hat man's.“ Mit den ersten beiden Wörtern wollte sie offenbar Salami sagen. Statt das Ohr verstopfen sagte sie „löschen“ (die Töne auslöschen!). Klangverknüpfungen sind folgende: Statt Ammann „Adam“ und statt (Koch-) Salz „Salat, Brauchsalat, Kochsalat“. Ebenso nach Steffen: statt Braut „Haut“ usw. Bei stark ausgesprochener Störung führen die oberflächlichen Klanganknüpfungen zu ganz anderen Wörtern, wie für Zeichnen „greisen“. Bei höheren Graden der Vergiftung werden diese Fehler nicht mehr bewußt.

Dann entstehen Unrichtigkeiten durch Hängenbleiben an vorhergehenden Wörtern. Z. B. liest eine Kranke von Wickelkindern; nachher will sie sagen, sie habe Wörter ausgelassen, sagt aber Wörter verwickelt. Dann spricht sie vom Leib und sagt darauf statt Finger „Leiben“. In zusammengesetzten Wörtern werden oft die einzelnen Teile umgestellt, wie statt Zimmerschlüssel — „Schlüsselzimmer“ und statt Haustor — „Torhaus“ (Steffen).

Oder es werden bei längeren Wörtern nur Wortteile in dem bis jetzt erwähnten Sinne (Anknüpfung an Verwandtes oder Vorhergehendes) verändert: statt einflicken „einwickeln“. Schabelitz nennt: statt Bienenkorb — „Bientrog“ und Stallaterne — „Nachtlaterne“.

Die Umstellung der Buchstaben im Worte (Störung in der Reihenfolge der Laute) ist häufig. Beispiele: Ulrich wird zu „Urlich“ und Hirschkäfer zu „Hirschfäker“ (Schabelitz). Ebenso können von im

Sätze benachbarten Wörtern Laute ausgetauscht werden: statt das Glas ist blau, sagte eine Kranke Steffens „das Blas ist grau“. Und ganze Wörter werden vertauscht: aus einem braunen Käfer auf grünem Blatt wird „ein grüner Käfer auf dem Blatt“ (Schabelitz). Dann müssen die Auslassungen und Zufügungen von Wörtern im Satze erwähnt werden. Beispiel für Auslassung: Keine Zeit gehabt zum Lesen wird zu „keine Zeit gelesen“ (Steffen), und Einfügung: „Du mußt mit dem roten grünen Mundwasser spülen“ (Schabelitz).

Schließlich sind noch die Wortneubildungen zu erwähnen, die auch gebildet werden, weil das richtige Wort nicht zur Hand liegt. Schabelitz sagte statt Lehnstuhl „Sitzmaschine“, für Schaufel „Staubfänger“.

γ) Zusammenfassung.

Es gibt wohl noch eine ganze Menge Arten des Zustandekommens von Fehlern in der Sprache des Bromvergifteten. Sie sind offenbar auch verschieden nach der Persönlichkeit des Kranken, nach seinem Gesichtskreis und seiner Bildung. Es kam uns hier aber nur darauf an, zu zeigen, in welcher Richtung die seelischen Sprachstörungen sich bewegen, und wir können aus den gegebenen Beispielen wohl erkennen, daß es sich besonders um eine Verbindungsstörung handeln muß. Die verschiedenen Vorgänge, die nötig sind, um die Gedanken sprachlich richtig auszudrücken, sind ungeordnet und arbeiten nicht richtig zusammen, genau wie die Körpermuskeln. Man könnte das, was so entsteht, eine „Ataxie“ des seelischen Sprechvorganges nennen.

Daneben muß zugegeben werden, daß auch noch Beeinträchtigungen des Gedächtnisses wohl sicher mitspielen und daß dadurch das Nichtfinden des richtigen Wortes erklärt wird. Aber oft finden die Kranken nach einigen Versuchen das Wort doch noch: es war also nicht ganz vergessen. Und oft sagen uns die Kranken, daß sie das Wort vor sich sehen, es aber nicht aussprechen können. Das Gedächtnis scheint für solch eingeübte und stark eingeprägte Dinge, wie der Wortschatz eines ist, überhaupt erst in schweren Graden der Vergiftung aufzuhören. Die Hauptsache wäre also, daß zwischen dem Begriff und dem Sprachbild der Muskeltätigkeit zum Aussprechen eines Wortes die Verbindung gelockert worden ist und manchmal nicht hergestellt werden kann. Und die Ursache der Umstellungen innerhalb eines Wortes und eines Satzes müssen ebenso in zeitlich unrichtig ablaufenden Verbindungsvorgängen gesucht werden.

B. Die Schrift.

Darüber weiß das Schrifttum weniger zu berichten als über die Sprache. Nach Voisin ist die Schrift zittrig und schlecht ausgeführt. Die Sätze sind fast unverständlich, denn es fehlen Wortteile und ganze

Wörter. Dann sind wieder Wörter mehrmals wiederholt. Buchstaben werden vertauscht.

Binswanger sagt: „Ebenso markieren die Schreibstörungen den Beginn der schweren Phase sehr charakteristisch. Die Schrift wird kritisch, unordentlich. Die Patienten lassen einzelne Buchstaben aus, verstellen Silben und schreiben oft verkehrte Worte nieder, wodurch der Inhalt ganz unverständlich wird.“

Bei Steffen finden wir folgende Stelle: „Zuerst werden einzelne Silben oder Worte nicht geschrieben. Die Schriftzüge sind kraftlos, Haar- und Schattenstriche werden nicht mehr unterschieden. Dann beginnt die Erinnerung an einzelne Buchstaben zu schwinden. Für kleine müssen große eingesetzt werden, weil das betreffende Erinnerungsbild fehlt, geschriebene Silben oder Buchstaben werden vielfach wiederholt, zusammengehängt. Gerade Linien können nicht mehr innegehalten werden. Bald geht die Zeile aufwärts, bald abwärts, einzelne Worte und Buchstaben werden mehrfach übereinander geschrieben. Dies mag mit einer eigentümlichen Sehstörung im Zusammenhang stehen, über die häufig geklagt wird. Teilweise besteht sie in Flimmern vor den Augen, teilweise in eigentlichem Doppelsehen. Ein Patient sieht alles nur rechts oben. Infolgedessen wird der Kopf beim Schreiben schief nach links gehalten.

Mehrfach schlafen die Patienten mitten in ihrer Schreibarbeit ein.“

Die Wärterin, die Margarete Meier zu Versuchen diente, schreibt über die Schrift: „Ich war nicht fähig, einen klaren, gut abgefaßten Brief zu schreiben. Trotzdem ich mir die größte Mühe gab, deutlich und klar zu schreiben, mißlang mir solches völlig. Ich war nicht imstande, auf die Linien zu schreiben trotz Tageshelle. Die Satzkonstruktion war schlecht, der Text unzusammenhängend, nebst zahlreichen orthographischen Fehlern.

So erging es mit dem Klavierspiel. Ich kannte die Noten, deren Wert usw., war aber nicht imstande, die richtigen Tasten zu finden, stets tat ich Mißgriffe, nicht das einfachste Stück gelang.“

Den Absatz über das Klavierspiel habe ich noch angeführt, weil wir daraus leicht zu erkennen vermögen, wo die Störung sitzt und weil es eine mit dem Schreiben nahe verwandte Tätigkeit ist.

Schließlich sei noch unser Hauptzeuge, Schabelitz, vernommen: „Die Schrift zeigte während der Dauer unserer Experimente verschiedentlich Änderungen. Im Laufe der Bromisierung wurden die Schriftzüge größer, deren Richtung war schräger als zuvor, die Endstriche gingen fast ins Ungemessene, ebenso die Schleifen und die Oberstriche z. B. bei großem T und F, die Schriftzüge wurden „manisch“. Bald stellten sich Auslassungen von einzelnen Buchstaben, sogar von ganzen Silben ein, dann Kontaminationen ähnlich wie beim Reden, es wurde

dabei nicht perseveriert, sondern Buchstaben von folgenden Silben des gleichen Wortes oder des nächstfolgenden vorweggenommen. Perseverationen traten zwar auch auf, aber in dem Sinne, daß z. B. das „m“ vier Striche bekam usw. Namentlich aber im Schreiben der Zahlen kam richtige Perseveration zustande. Es wurden z. B. zu meinem größten Ärger vom Apotheker im Laufe einer Woche ein paar hundert abgewogene Zinkpulver geschickt, und ich hatte doch nur ein Hundert davon bestellt! Wie man im Bestellsbuche nachguckte, da stand deutlich 1000 drin, ich hatte im Nullenschreiben perseveriert. Namentlich beim Diktieren von Tabellen, die Dezimalzahlen enthielten, zeigte sich gänzliche Unfähigkeit, eine längere Zahl richtig zu schreiben; die einzelnen Ziffern wurden versetzt, das Komma selten an den richtigen Ort gesetzt. Die stenographischen Notizen jener Zeit zu entziffern, kostet ziemliche Mühe, weil hier oft ganz andere Buchstabenverbindungen als die gewollten hingeschrieben wurden; auch hierin wiederum zeigte sich Übereinstimmung mit dem Sprechen. In der Abstinenzperiode wurde sehr wenig geschrieben, nur das Nötigste, und dies fiel mir lächerlich schwer. Die Schriftzüge wurden klein, bescheiden, es kamen viele Korrekturen vor, darunter sog. Verschlimmbesserungen, weil ich mich sehr unsicher fühlte in der Orthographie, ja, ich mußte mich des öftern fragen, wie der und jener Buchstabe zu schreiben sei.“

Aus diesen angeführten Schriftstellen haben wir schon ersehen können, daß hier wieder, wie beim Sprechen, Störungen in der Muskeltätigkeit vorkommen und solche der seelischen Schreibleistungen, die genau gleich sind, wie die in der Sprache erkennbaren. Auf diese seelisch bedingten Schreibveränderungen hat sich denn auch bis jetzt, wie wir sahen, fast die ganze Beobachtung beschränkt, trotzdem die anderen Störungen noch auffälliger sind, als diese.

a) Störungen der Schreibbewegung.

1. Zitterschrift.

Schon Voisin hat sie bei Bromvergiftung gesehen und erwähnt. Auch Binswanger erzählt von Zittern der Hände und der Zunge. Ich habe auch Augenzittern (Nystagmus) gesehen. Das Zittern des Schreibgliedes führt zur Zitterschrift. Es ist mir aufgefallen, daß in der Ruhe meist wenig oder gar nichts von Zitterbewegungen zu bemerken ist, daß diese aber sofort deutlich werden und stark zunehmen sowie die Feder zum Schreiben angesetzt wird (Zittern bei Bewegungsabsicht). Dann bemerkt man, auch in der Ruhe meist schwächer, stoßweise Muskelzusammenziehungen, die zu einer Zuckung der Hand in der Beugerichtung führen. Sie treten unregelmäßig auf, folgen sich aber lange nicht rasch genug, um zu einer Zitterbewegung führen zu

können. Es fragt sich also nur, ob Zuckungsstriche zustande kommen oder ob nur eine ungeordnete Schrift entsteht. Man muß sich aber hüten, die Striche, die hervorgerufen worden sind, durch das Abstellen der Feder auf das Papier zwischen dem Schreiben, eine allgemein beliebte Übung der schlafsuchtigen Kranken, mit Zuckungsstrichen zu verwechseln. Ich habe nie sicher als solche erkennbare Zuckungsstriche gesehen. Dagegen sah ich öfter in einer bestimmten leichten Vergiftungsstufe ausgesprochene Zitterschrift. Oft aber sind die Zitterbewegungen zu unregelmäßig und verursachen deshalb eine ungeordnete Schrift, hier und da verstärkt durch die Zuckungen.

Zitterschrift.

15-jähriges, einäugiges Mädchen, leicht schwachsinnig. Leidet an Fallsucht auf Hirnveränderungen beruhend.

Leicht leicht leicht leicht
leicht leicht leicht leicht leicht

Fig. 1. 20. 8. 12. Vor der Vergiftung. (2/3 natürl. Größe.)

w h j n r w y f v & l m
w u y h i m f i i w o i i

Fig. 2. 15. 11. 12. Während einer abklingenden raschen Bromvergiftung. (2/3 natürl. Größe.)

2. Ungeordnete (ataktische) Schrift.

Die ausgesprochene Unordnung der Tätigkeit der Körpermuskulatur bei der Bromvergiftung bedingt, neben den genannten Ursachen, eine ausgesprochen ungeordnete Schrift. Ein Beispiel genügt und zeigt zugleich alle Merkmale dieser Schriftstörung.

Original from

Am Ende Apfel wirft
Lorin. Am gest in der Zeit

Fig. 4. 12. 8. 12. Nach der Vergiftung. ($\frac{3}{4}$ natürl. Größe.)

Opa Opa Opa Opa
 Otto, Opa Opa
 Otto O
 Otto Otto Otto
 O Otto, Otto, O (O O O
 O Otto, Otto, Otto, Otto, Otto
 So, O Otto, Otto, Otto, Otto, Otto

Fig. 5. 12. 12. 11. Rasche Bromvergiftung. ($\frac{1}{4}$ natürl. Größe.)

Trichter Trichter Trichter Trichter
 Trichter Trichter Trichter Trichter
 Trichter Trichter Trichter Trichter

Fig. 6. 26. 8. 12. Nach der Vergiftung. ($\frac{1}{4}$ natürl. Größe.)

3. Kraftlose Schrift.

Durch die mit der Vergiftung zunehmende Muskelschwäche wird auch die Schrift kraftlos, druckarm. Diese Eigenschaft ist ja der ungeordneten Schrift nicht eigentümlich, denn bei dieser ist der Druck wechselnd, bald zu stark und bald zu schwach. Hier aber kommt bald zu allen Zeichen der Unordnung der Muskeltätigkeit noch die Kraftlosigkeit hinzu, wie die folgende Probe einer höhern Vergiftungsstufe zeigt.

ein nettes Kapitäälchen. "Margarete war's mehr
als zufrieden, und etliche Höcker trieben wir's
recht mit Entbehrungen und Abzügen am Ge-
wohnten, immer bemüht vor Joseph zu verheimli-
chen, was wir im Schilde führten.

Fig. 7. 21. 11. 12. Vor der Vergiftung. (Natürl. Größe.)

Laurie Hooper
23
Deyember 1904.
Basel

[illegible]

Fig. 8. Auf dem Höhepunkt einer Vergiftung mit Zebromal. (Natürl. Größe.)

Sehstörungsschrift.

15jähriges, leicht schwachsinniges Mädchen. Fallsucht auf Hirnveränderungen beruhend; einäugig.

birrora birrora bir-
 rora birrora birrora
 birrora birrora birrora
 su birrora birrora

Fig. 9. 27. 6. 12. Vor der Bromvergiftung. (s, natürl. Größe.)

[Illegible handwritten notes]

Fig. 10. 6. 11. 12. Rasche Bromvergiftung. (3/4 natürl. Größe.)

4. Beeinträchtigung des Schreibens durch Sehstörungen.

Die Entfernungseinstellung bleibt unbeeinflusst. Dagegen ist durch die gestörte Zusammenarbeit der Augenbewegungsmuskeln (Ataxie) die Einstellung und Einhaltung einer bestimmten Blickrichtung eines Auges unmöglich und damit auch die Zusammenarbeit beider Augen. Die Folge sind wechselnde Doppelbilder, unrichtige Einschätzung der Entfernung zwischen Feder und Papier und Bewegung der betrachteten Gegenstände. „Es stürmt vor den Augen.“ Kluge Kranke schützen sich vor den Doppelbildern durch Schließen, Zuhalten oder Verbinden eines Auges beim Lesen und Schreiben. Aber trotzdem fällt es ihnen schwer oder ist ihnen nicht möglich, auf einer Zeile zu bleiben. Mit Mühe suchen sie zu Beginn die richtige Schriftlinie, um sie bald zu verlieren und in eine höhere oder tiefere zu geraten. Das sah ich auch sehr ausgeprägt bei einem Mädchen, das ein Auge verloren hat. Die Doppelbilder und die Sehschwäche infolge der unruhigen Blickrichtung hindern daran, die Buchstaben und Wörter durch die richtigen Abstände voneinander zu trennen. Es werden entweder große Lücken gelassen oder dann wird aufeinander geschrieben. Der Mangel der Empfindung der Entfernungen, also auch der zwischen Feder und Papier, führt dazu, daß die Feder zwischen dem Schreiben aufs Papier aufgesetzt wird und es verschmiert oder kreuz und quer laufende Linien hervorbringt. Oder dann berührt sie das Papier nicht genügend. Dazu wird die Feder noch oft mit dem Rücken nach unten geführt, infolge des ungenügenden Sehens.

Alle diese Störungen nehmen mit der Ermüdung rasch zu und so finden wir oft die ersten Buchstaben einer Zeile am richtigen Ort stehen und ganz gut aussehend. Aber dann verläßt die Schrift die Zeile, wird rasch unleserlich und übereinander geschrieben.

Diese ungeordnete Augenbewegung und die dadurch hervorgerufenen Schriftstörungen sind so bezeichnend für die Bromvergiftung, daß daraus im Zusammenhang mit der Unordnung der Schrift und den übrigen vielen anderen seelischen Veränderungen auf die Ursache mit großer Sicherheit geschlossen werden kann.

β) Störungen der Schreibvorstellungen.

Diese geben sich zu erkennen durch Veränderungen der Schriftform und des Inhaltes (Rechtschreibung und Satzbau).

1. Veränderungen der Schriftform.

Auf der Höhe der Vergiftung ist die Buchstabenform vielfach vergessen und deshalb werden auch kleine für große und deutsche für lateinische Buchstaben eingesetzt und umgekehrt oder an Stelle der Buchstaben treten sinnlose Haken.

Die Schriftgröße wechselt. Die meisten Kranken meiner Beobachtung schrieben während der Bromvergiftung kleiner. Die Verkleinerung dürfte verursacht sein durch die allgemeine Erschwerung der Bewegungen und wohl auch durch die gedrückte Stimmung. Sie wäre demnach als Störung der Schreibbewegung und der Schreibvorstellungen anzusehen. Die anderen Kranken schrieben gleich groß wie sonst, wohl unter dem Einfluß des linierten Papiers. Überhaupt kommt die Verkleinerung nur bei schwerer Vergiftung zur Beobachtung, wobei die Schriftlinien kaum mehr erkannt werden können infolge der hochgradigen Sehstörungen.

Auch die Veränderung der Zeilenrichtung ist nicht immer gleichsinnig. Selbst beim gleichen Kranken verläuft sie bald bergauf und bald bergab. Allerdings kommt das beim Schreiben auf liniertem Papier auch weniger leicht vor und beschränkt sich meistens ebenfalls auf die höheren Vergiftungsstufen. Ich habe in mehreren Fällen die Zeilenrichtung im Laufe der Vergiftung verfolgt und gefunden, daß sie wechselt mit der Stimmung. Bekanntlich betrachten die Handschriftendeuter mit großer Übereinstimmung die Zeilenrichtung als Maßstab für die Stimmung, und zwar wird die steigende Zeile als Zeichen der gehobenen und die fallende als Zeichen der gedrückten Stimmung angesehen. Damit stimmen meine Befunde vollständig überein. Ich will nur einen Fall erwähnen. Vor der Vergiftung schrieb die Kranke gerade oder leicht bergab. Auf dem Höhepunkt der Bromvergiftung schrieb sie bald in steigender und bald in fallender Richtung. Nach einem bromfreien Tag und 2 Tagen mit geringerer Bromzufuhr und Kochsalzverabreichung, berichtet die Kranke, daß die Unordnung der Bewegungen und die unangenehmen Sprachstörungen verschwunden seien. Sie fühlt sich sehr wohl und schreibt in aufsteigender Richtung, daß sich die Leute ihrer Umgebung wundern, daß gewöhnliches Kochsalz eine solche Krankheit heilen könne.

Nach wenigen Tagen bekam sie aber eine sehr schmerzhaft-knotige Bromhautentzündung der Beine und mußte deshalb das Bett hüten. Die Jammerberichte sind stark bergab geschrieben.

Als sie Arsen erhält, geht die Bromhautentzündung rasch weg und auch die übrigen Vergiftungserscheinungen werden davon sehr günstig beeinflußt. Die Kranke schreibt, ihr guter Humor, der sie einige Zeit verlassen hatte, sei wiedergekehrt. Die Schrift ist fast ohne Unordnung und leicht ansteigend.

Diese Stimmung hielt an und nahm noch zu. Trotzdem in der Schrift die Unordnung wieder zunimmt, steigen die Zeilen stark an.

Also immer mit dem Stimmungswechsel ändert sich die Zeilenrichtung.

Nicht selten finden wir auch in einer Zeile mehrmaligen Richtungswechsel, der gut paßt zu der zeitweise schwankenden Stimmung.

2. Veränderungen des Inhaltes.

Diese sind selbstredend die gleichen wie beim Sprechen. Wir können uns deshalb auf das, was dort gesagt wurde, beziehen und uns begnügen, einige Beispiele aus Schriftstücken anzuführen. In einem Briefe einer Kranken steht: „Ich fühl mich ein bisschen an ggeriffen.“ Und sie schließt: „Deine Küsse mit Grüße mit eine Schwester Lina und Zimmergefährtin und Herta.“

Aus einem anderen Brief: „Soeben behebekam dur Herr Direktort und warum ich nichts schrieb. Es ist is zwar gar noch noch vordenklich.“ usw. Eine Kranke schrieb mir einen Brief mit folgender Aufschrift:

Suisse.

Monsieur le docteur Wagner

Feerstrasse 683

Canton

Das Fehlende, Vergessene war von anderer Hand ergänzt. Zudem bin ich aber noch bei der Gelegenheit zum Namen Wagner gekommen. Aus dem Brief stammt folgendes Beispiel: Sedobrol wird zu „Delobrol“.

Aus der neuesten Arbeit von Ulrich, über die Behandlung von Schwermut durch große Bromgaben, die mir als Handschrift vorliegt, entnehme ich folgende Beispiele: Ein Kranker schrieb statt Gärten — „Gätern“, statt März — „Mär“, statt 1915 — „195“. Dann statt gewesen — „ges“, statt nickte — „nichte“, statt lachender — „lachdender“ und statt Knabe — „Kabe“.

Das sind die gleichen Störungen wie beim Sprechen. Allerdings muß gesagt werden, daß sie sich beim Schreiben weniger stark ausprägen als beim Sprechen, weil die Nachprüfung durch die Augen mithilft zur Verhütung und weil sich die Kranken Zeit lassen können zum Überlegen, bevor sie's schreiben. Überhaupt kann ja das Schreiben beliebig verlangsamt und unterbrochen werden, ohne daß das Schriftbild sich ändert. Fürs Sprechen aber trifft das nicht zu. Demgemäß treten auch diese Veränderungen in der Schrift später auf als in der Sprache, und zwar auf einer Stufe, wo auch schon der Satzbau wesentlich gelitten hat und wo die Störungen der Schreibbewegung schon so hochgradig sind, daß die Schrift beinahe unleserlich geworden ist. Besonders häufig sind Wiederholungen durch Klebenbleiben an vorherigen Wörtern oder Silben.

Ganz besonders deutlich zeigt sich hier der Gedächtnismangel, der die eben genannte Erscheinung wesentlich begünstigt und auch aus den gegebenen Proben ersichtlich ist und über den ein Kranker schreibt: „ich wußte nicht, was ich vor einer halben Stunde tat, z. B. wußte ich ihren werten Namen nicht mehr, von Verwandten oder Bekannten, mit

welchen ich schon jahrelang verkehrte, wußte ich keinen Bescheid.“ Dies wollen wir hier besonders hervorheben, weil Schabelitz keine Gedächtnisstörung fand.

Was uns die Kranken vom Sprechen erzählen, darüber klagen sie auch beim Schreiben: „und was das Ärgste ist, daß ich einen Buchstaben und sogar Worte hinkritzle, die ich gar nicht gemeint hatte. So geht's beim Reden.“ Meistens, besonders auf den niedrigen Vergiftungsstufen, erkennen die Kranken den Fehler, wie die eben angeführte Stelle zeigt und verbessern ihn. Deshalb wird bei Leuten, die eine saubere Schrift hatten, schon frühzeitig der Eindruck der Unsauberkeit durch Flickereien hervorgebracht.

γ) Verlaufsbeispiel.

Wir wollen nun an den Proben, gewonnen durch planmäßige Schreibübungen einer schwer vergifteten Kranken vom Höhepunkte bis zur vollständigen Wiederherstellung, noch nähere Einblicke zu gewinnen suchen. Zugleich ersehen wir daraus, wie die einzelnen Störungsbestandteile in den verschiedenen Vergiftungsstufen sich verhalten. Um eine Vergleichung der verschiedenen Proben zu erleichtern, wurde darauf geachtet, daß einige Wörter immer wiederkehrten. Dazu wurde in erster Linie der Name gewählt, weil er die am besten eingeübten Wörter enthält. Um weiter einen Einblick zu gewinnen, ob alle Buchstaben des Abc's sich gleich verhalten, wurde jedesmal dieses geschrieben. Denn die einzelnen Buchstaben sind in bezug auf die Einfachheit der Form und die Häufigkeit der Verwendung sehr ungleichwertig. Ebenso wurden die Zahlen 1—10 jedesmal geschrieben.

Die Beobachtung wurde gemacht an einer 25jährigen, verheirateten Frau, die mit 14 Jahren, zur Zeit des Auftretens der Regel, an Fallsucht erkrankte. Erbliche Belastung ist nicht vorhanden. Der Geisteszustand bietet nichts Ungewöhnliches, außer einer wenig stark ausgesprochenen Vergeßlichkeit.

Die Kranke kam zu der Bromvergiftung durch eine Mandelentzündung, während der das Aussetzen der Bromverabreichung unterlassen wurde.

Als die Bescherung bemerkt wurde, bot die Kranke folgendes Bild: Sie ist äußerst schlafsüchtig und schwach. Wenn sie nicht immer wieder ermuntert wird, so schläft sie gleich wieder ein und fällt in ihre Teilnamlosigkeit zurück. Ihre Stimmung wechselt leicht, doch ist sie meist weinerlich.

Sie spricht leise aber richtig, flüsternd. Doch bleibt sie leicht an Zahlen und Wörtern kleben. Die Wochentage zählt sie so auf: Montag, Dienerstag, Mittwoch, Donnerstag, Dienerstag, Freitag, Samstag, Sonntag. Die Monate: Januar, Februar, Mai, Juni, Juli, August, September,

September, Oktober, Oktober, November, November, Dezember. Ähnlich geht es mit dem Zählen: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 25, 28, 22, 24, 25, 25, 28, 29, 30, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 usw. Auf die Aufforderung, ihren Namen zu schreiben, entstehen zwei Buchstaben, die als ein unvollständiges L und P anzusehen sind. Sie erklärt, das heiße Lina. Dann schreibt sie nochmal etwas Ähnliches, aber schlechter (Ermüdbarkeit) und sagt, das heiße Meier. Das P kommt daher, weil die Kranke mit ihrem Mädchennamen Peter hieß. Da sie noch nicht sehr lange verheiratet ist, so ist leicht einzusehen, daß die Erinnerung an ihren frühern, stärker eingeübten Namen stärker haften muß.

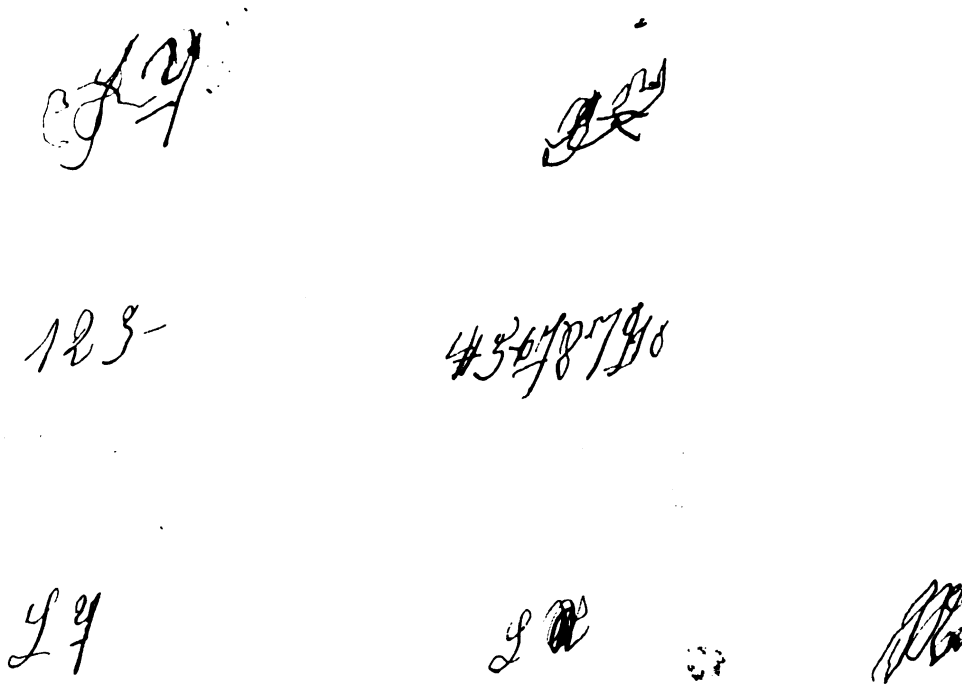
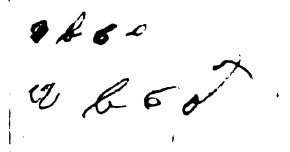


Fig. 11. Frau Meier. 30. 4. 12. ($\frac{1}{10}$ natürl. Größe.)

Beim Schreiben der vorgesagten Zahlenreihe von 1—10 ist der große Zwischenraum zwischen 3 und 4 auffällig, der von der Unmöglichkeit, die Blickrichtung festzuhalten und von der geschwächten Aufmerksamkeit herrühren muß. Bei der 4 sind zwei Striche doppelt, wohl die Abbildung des Doppelbildes. Beim Abc (ohne Vorsagen) bleibt sie beim d stecken und bringt diesen Buchstaben nicht fertig.

Fig. 12. Frau Meier. 30. 4. 12. ($\frac{1}{10}$ natürl. Größe.)

Auf die Aufforderung Lina zu schreiben,



entsteht wieder L P, wobei allerdings der Rucksack beim P fehlt. Statt Meier schreibt sie L M. Nochmals nachdrücklich aufgefordert: Mee.

Dann erhält sie ein Blatt Papier (das vorige wurde ins Heft geschrieben) und soll darauf ihren Namen schreiben. Nach längerem Arbeiten, wobei sie oft mehrmals über die gleiche Stelle fährt, entsteht ein unleserliches Gekritzeln. Auf die Frage, was das heißt, antwortet die Kranke: „Sehr geehrter Herr.“ Sie hat also das Blatt als Briefbogen angesehen und die Aufgabe nicht erfaßt.



Fig. 13. Frau Meier. 30. 4. 12. ($\frac{1}{10}$ natürl. Größe.)

In allen Proben ist starke Unordnung erkennbar, die genau wie die Fehler beim Aufzählen, Zählen und Schreiben mit der Dauer der Schreibübung rasch zunimmt. Wir müssen das auf die große Ermüdbarkeit beziehen, die sich in der Abnahme der Haftbarkeit der Aufmerksamkeit zu erkennen gibt.

Am zweiten Tag war die Kranke schon etwas munterer. Der Bindehautreflex fehlte. Rachen- und Gaumenreflexe ließen sich auslösen. Ebenso die Armzuckungen und der Achillessehnenreflex. Die Kniezuckung war kaum erhältlich, also stark abgeschwächt. Ebenso die Bauchdeckenreflexe. Der Babinskische Reflex erfolgte in der gewöhnlichen Form. Dagegen war Stehen mit geschlossenen Augen nicht möglich. Dementsprechend war auch der Gang schwankend. An diesem Tage konnte die Kranke allein aufsitzen, was tags zuvor nicht möglich war.

Die Herztöne waren leise und der Puls hatte 92 Schläge in der Minute, war klein, unregelmäßig und hie und da aussetzend.

In der Zeit weiß die Kranke nicht Bescheid.

Beim Lesen gerät sie nach 1—2 Worten schon in eine obere oder untere Zeile, wie tags zuvor.

Die Sprache klingt eintönig und müde, ist leise, aber richtig.

Das Aufzählen der Monate ergibt: Januar, Februar, Donnerstag, Mai, Juni, Juli, August, September, Oktober, November, Dezember. Die Wochentage heißen: Montag, Dienstag, Mittwoch, Donnerstag, Freitag, Mittwoch, Donnerstag, Freitag, Donnerstag, Freitag, Samstag, Sonntag. Vom A b c weiß sie: a, b, c, d, f. Zählen: 21, 22, 30, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 37, 33, 34, 35, 36, 37, 38 usw. Beim Schreiben des Namens kommt sie über den ersten Buchstaben hinaus, doch ist das Ende des Wortes meist unleserlich. Die Schrift ist deutlich zittrig. Eine Vergleichung der Zahlenreihen von heute und vom Vor-

tage ergibt, daß Unordnung und Zittern heute sehr stark sind, während gestern nur geringe Ungeordnetheit sich bemerkbar machte. Dazu ist zu sagen, daß am heutigen Tage die Zahlen ohne Vorsagen geschrieben wurden.

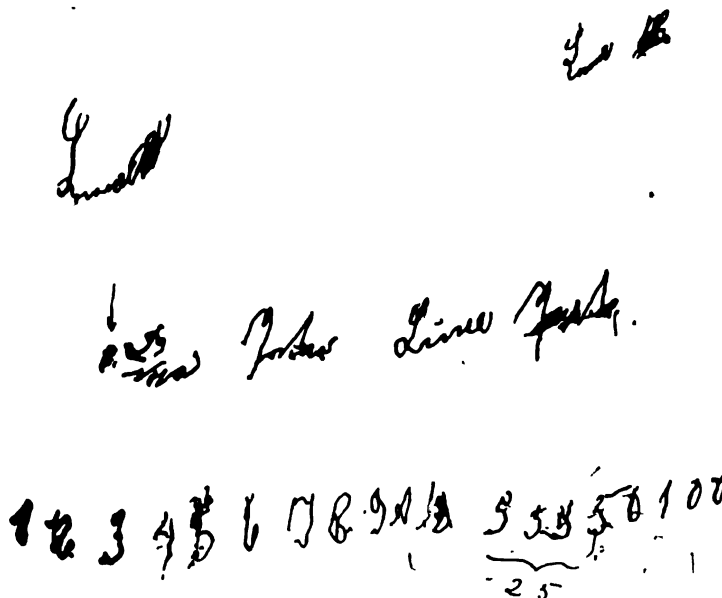


Fig. 14. Frau Meier. 1. 5. 12. ($\frac{1}{10}$ natürl. Größe.)

Das Schreiben des Abc's ergibt nur einige unleserliche Haken.



Fig. 15. Frau Meier. 1. 5. 12. ($\frac{1}{10}$ natürl. Größe.)

Am dritten Beobachtungstage sind alle Bewegungen schon sicherer geworden. Dementsprechend fehlt das Rombergsche Zeichen. Die Kniezuckung ist nur bei Ablenkung der Aufmerksamkeit auszulösen. Die Bindehautreflexe fehlen noch. Das andere Seeufer sieht sie gut, doch wenn sie eine Zeitlang hinblickt, so verschwimmt alles und bewegt sich durcheinander. Also die bezeichnenden Sehstörungen treten erst auf nach einer gewissen Ermüdung und nehmen damit auch rasch zu.

Der Puls ist rasch, regelmäßig und schwach, kaum zu zählen.

Mit dem Lesen geht es heute bedeutend besser. Die erste Zeile liest die Kranke ohne Fehler, aber dann macht sich die Ermüdung geltend und sie gerät in andere Zeilen und selbst das Nachfahren mit dem Zeigefinger hilft nicht mehr.

Auch beim Schreiben ist ein großer Fortschritt erkennbar. Der Vorname wird richtig geschrieben. Dann aber folgt der Mädchenname mit Einfügung eines r in der Mitte. Darauf aufmerksam gemacht, schreibt die Kranke ihren Namen ohne Fehler, aber sehr ungeordnet mit zunehmender Ermüdung.

Linne. Justina Linne Meier

Fig. 16. Frau Meier. 2. 5. 12. ($\frac{9}{10}$ natürl. Größe.)

Beim Abc, vorgesagt, geht alles ganz ordentlich bis zum m, das sie vergessen hat. Sie will den Raum dafür offen lassen, verliert nun aber jedes Gefühl für den Abstand, macht n und o noch leserlich. Dann macht sich aber die Ermüdung so stark geltend, daß nur noch Haken entstehen, wobei sie zuletzt an einer q-ähnlichen Form hängen bleibt und unterdessen auch jedes Gefühl für den Raum eingebüßt hat.

a b c d n f g f i k l

1 1 1 1
(q)(m)(f) + u

q q q
v. w. x

*bei y dicker Hiel
aus vorige Zeichen*

no q
(12)

q
(3)

Fig. 17. Frau Meier. 2. 5. 12. ($\frac{9}{10}$ natürl. Größe.)

Die Zahlen werden, wenn vorgesprochen und von sich aus, ordentlich geschrieben, nur zeigt sich immer gegen das Ende der Zeile zu die Ermüdung an der zunehmenden Ungeordnetheit.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18

Fig. 18. Frau Meier. 2. 5. 12. ($\frac{9}{10}$ natürl. Größe.)

An diesem Tage hatte sich der Geisteszustand so gebessert, daß mit Rechnen begonnen werden konnte:

$4 + 5 = 10$	$4 - 3 = 1$	$7 \times 8 = ?$	$2 \times 6 = 18$
$6 + 3 = 4$	$7 - 5 = 2$	$6 \times 6 = 66$	$3 \times 6 = 18$
$2 + 1 = 3$	$5 - 7 = 3$	$6 \times 7 = ?$	$2 \times 6 = 12$
$2 + 2 = 4$	$6 - 5 = 1$	$3 \times 3 = 33$	$6 : 2 = ?$
$2 + 3 = 4$	$5 - 6 = 1$	$3 \times 11 = 33$	$8 : 2 = ?$
$3 + 7 = 10$	$9 - 7 = 2$	$3 \times 3 = 9$	} kann man nicht.
$1 + 8 = 9$	$9 - 5 = 4$	$5 \times 3 = ?$	
$2 + 5 = 7$	$5 - 7 =$	$3 \times 2 = 6$	$12 : 2 = 6$
$5 + 2 = 10$	$3 - 3 =$	$5 \times 3 = 5$	$20 : 2 = 12$
$3 + 3 = 6$	$4 - 3 = 1$	$5 \times 6 = 12$	Die Hälfte von $20 = 10$
			$18 : 3 = ?$

Am Anfang kamen zwei ganz sinnlose Antworten, offenbar bis die Kranke begriffen hatte, um was es sich handelte. Dann wurde leichtes Zusammenzählen und Abzählen ziemlich richtig gemacht. Aber bei den schwierigen Rechnungsarten, bei dem Vervielfachen und dem Teilen versagte die Kranke ganz.

Am vierten Tag waren die Bindehautreflexe wiedergekehrt, wenn auch noch schwach. Auch die Kniezuckungen waren noch etwas herabgesetzt. Die Pulszahl betrug 100. Störung der geordneten Muskelzusammenarbeit war auf die üblichen Arten nicht mehr feststellbar. Auch an diesem Tage wurden die Rechenleistungen geprüft.

$3 + 7 = 10$	$11 - 7 = 3$	$7 \times 8 = ?$
$6 + 3 = 9$	$15 - 8 = 7$	$3 \times 3 = 9$
$2 + 7 = 9$	$20 - 10 = 10$	$4 \times 5 = 30$
$12 + 13 = 25$	$8 - 5 =$	$6 \times 8 = ?$
	} kann man nicht	
$54 + 45 = 101$		$12 - 5 =$
$88 + 19 = 100$	$5 - 4 = 1$	$6 \times 10 = 60$
$19 + 54 = ?$	$6 - 3 = 3$	$6 \times 9 = 90$
$7 + 4 = 11$	$8 - 4 = 4$	$3 \times 11 = 110$
$6 + 5 = 11$	$15 - 8 = 4$	$4 \times 11 = 440$
$5 + 5 = 9$	$17 - 8 = 2$	

Also leichtes Zusammenzählen, ganz leichtes Abzählen und leichtestes Vervielfachen war nur möglich. Vom Teilen wurde nach dem Ergebnis abgesehen. Ich möchte noch besonders aufmerksam machen auf das Klebenbleiben am Vervielfachen mit 10. Nachher wurde statt 6×9 , 10×9 ; statt 3×11 , 10×11 und statt 4×11 , $10 \times 4 \times 11$, gerechnet. Also ein Hängenbleiben, wie wir es beim Sprechen, Schreiben und Zählen auch fanden. An diesem Tage kommt zum ersten Male nicht mehr der Mädchenname zum Vorschein, als die Kranke ihren Namen schreiben soll. Nachher schreibt sie ihn nach Aufforderung auch noch, hört aber plötzlich mitten im Schreiben auf und sagt, die beiden Zeilen seien übereinander geschrieben, ein Beweis für die Veränderlichkeit der Doppelbilder. Die beiden Geschlechtsnamen sind fehlerhaft durch

Umstellung und Einfügung von Buchstaben. Die großen Buchstaben sind unvollkommen und die Schrift stark zittrig und auch ungeordnet.

Lina M. Meier
Lina Meier

Fig. 19. Frau Meier. 8. 5. 12. ($\frac{9}{10}$ natürl. Größe.)

Bernhard heißt ihr Mann; deshalb wurde das Wort gewählt.

Das Abc wurde vorgesagt, deutsche und lateinische Buchstaben wechseln. Die seltenen p, q, v, w, x, y gerieten unrichtig. Allerdings stehen sie auch am Ende des Abc's, wo sich immer noch zunehmende große Ermüdung zeigt. Aber das allein genügt nicht zur Erklärung, da das z wieder richtig ist.

Lina Meier
a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z
f m f z

Fig. 20. Frau Meier. 3. 5. 12. ($\frac{9}{10}$ natürl. Größe.)

Die Zahlen, die wesentlich leichter sind, machen weniger Schwierigkeiten. Doch sind auch ein paar Fehler — Umstellungen zweistelliger — unterlaufen, die aber alle von der Kranken selbst bemerkt und verbessert wurden.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40

Fig. 21. Frau Meier. 3. 5. 12. ($\frac{9}{10}$ natürl. Größe.)

Am fünften Tage ist die Besserung noch etwas weiter gediehen. Die Untersuchung zeigt die Kniezuckungen immer noch um ein Weniges abgeschwächt. Bei Bewegungen und in der Ruhe ist keine ungeordnete Muskeltätigkeit mehr nachweisbar. Der Puls ist noch beschleunigt, 104 Schläge in der Minute, ungleich stark und ungleich rasch.

Das Abirren in andere Zeilen beim Lesen kommt auch jetzt noch vor, aber erst nachdem nach einigen Zeilen eine Ermüdung eingetreten ist.

Line. Meier Line. Meier

Line. Meier Line. Meier

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 11 12 13 14 15
 16 17 18 19 20 21 21 22 23 24 25
 26 27 28 29 30 30 31 32 33 34 35
 36 37 38 39 40 40 41 42 43 44 45
 46 47 48 49 50 51 52 53 54

a b c d e f g h i j k l m n o
 a b c d e f g h i j k l m n o
 p q r s t u v w x y z.

Fig. 22. Frau Meier. 4. 5. 12. ($\frac{1}{10}$ natürl. Größe.)

Die Schrift ist im wesentlichen noch wie am Vortage, wenn auch entschieden die Ermüdbarkeit etwas geringer geworden ist. Das Abc

kann noch nicht ohne Vorsagen geschrieben werden, wie der Versuch der ersten Zeile zeigt. Nur q und x sind noch unbekannt. Deutsche und lateinische Buchstaben werden immer noch vermengt.

Die Zahlenreihe läßt Klebenbleiben erkennen bei 11, 21 und 30. Nach 39 wird unter dem Einfluß der oberen Zeile wieder bei 30 angefangen, was die Wiederholung dieser Zahl beweist.

Zwei Tage später, also am siebenten unserer Beobachtung hütet unsere Kranke das Bett, da durch die Kochsalzverabreichung bei verminderter Bromgabe in der vorigen Nacht ein Fallsuchtsanfall aufgetreten war.

Der Puls ist langsamer geworden, 90 Schläge in der Minute, ist aber immer noch unregelmäßig und von wechselnder Stärke.

Das Lesen geht glatt, ohne jede Störung.

Das Rechnen hat sich auch gebessert.

$5 + 6 = 11$	$7 - 5 = 2$	$7 \times 8 = 72$	$56 : 7 = ?$
$3 + 4 = 9$	$9 - 5 = 4$	$9 \times 9 = 81$	$81 : 9 = 9$
$5 + 4 = 9$	$12 - 7 = 1$	$5 \times 6 = 30$	$30 : 6 = 6$
$7 + 7 = 14$	$15 - 8 = 7$	$4 \times 11 = 44$	$44 : 4 = 10$
$14 + 14 = 28$	$28 - 14 = 14$	$6 \times 7 = 70$	$42 : 7 = 4$
$11 + 11 = 22$	$29 - 12 = 15$	$5 \times 8 = 40$	$40 : 8 = 4$
$13 + 24 = 55$	$30 - 16 = 14$	$6 \times 9 = ?$	$54 : 9 = ?$
$17 + 8 = 25$		$4 \times 7 = 28$	$28 : 7 = 4$
$17 + 28 = 44$		$9 \times 6 = 54$	$54 : 6 = 9$

Beim Schreiben ist ebenso ein Fortschritt zu bemerken. Doch können deutsche und lateinische Buchstaben noch nicht auseinander gehalten werden. Das q ist noch unbekannt und wohl auch das x. Der Name wird ohne gröbere Fehler geschrieben. Die Schrift ist nicht mehr zittrig, wohl aber noch etwas ungeordnet und größer als gewöhnlich. Die Zahlenreihe geht ganz gut, doch tritt nach einiger Ermüdung noch ein Rückfall um 10 ein und werden wieder die darüber stehenden Zahlen der vorhergehenden Zeile abgeschrieben. (Fig. 23.)

Vier Tage später, am elften Beobachtungstage ist die Schrift noch etwas besser geworden. Rechtschreibfehler kommen nicht mehr vor. Wohl aber macht das Abc noch Schwierigkeiten. Die Kranke weiß es nicht richtig, kennt q nicht und läßt unter anderem auch x weg. Die Zahlenreihe wird fehlerfrei geschrieben. Ebenso fehlen im Abgeschriebenen Rechtschreibfehler, doch werden Wörter ausgelassen oder wiederholt. Die Schrift ist zur gewöhnlichen Größe zurückgekehrt. Sogar das große P, das sich hartnäckig dagegen sträubte, hat seinen Rucksack wieder erhalten. Doch ist die Schrift immer noch ungeordnet und sieht deshalb noch nicht fließend aus. Daß sie noch nicht dem gewöhnlichen Zustand entspricht, zeigt ein Vergleich mit einer Probe aus vollständig bromfreier Zeit, sie wurde 10 Monate später geschrieben. Da sich die Kranke der weiteren Beobachtung entzog, so habe ich mir

Lina Meier

Nov-9. 6.

Lina Meier Lieber Meier,

Lieber Lina

a b c d e f g h i j k l m
n o p q r s t u v w x y z
a b c d e f g h i j k l m n
o p q r s t u v w x y z.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
25 26 27 28 29 30 31 32 33 34
35 36 37 38 39 40 41 42 43 44
45 46 47 48 49 50 51 52 53 54

Fig. 23. Frau Meier. 6. 5. 12. (1/10 natürl. GröÙe.)

Lina Meier

Lina Meier.

Lieber Bräutigam!

a b c d e f g h i k l m n
 o p q r s t u v w x y z.
 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27
 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38
 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49
 50.

Der Bräutigam.

Der bräutigam bräutigam bräutigam
 mein bräutigam mein bräutigam,
 als sein bräutigam sein bräutigam
 mein bräutigam.

Fig. 24. Frau Meier. 10. 5. 12. (10 natürl. Größe.)

diese Probe durch eine Anfrage nach ihrem Ergehen verschafft. Auch der Inhalt ist sehr bemerkenswert, lehrreich und bezeichnend. Wer das Vorhergehende gelesen hat, wird keine Erklärung nötig haben. (Fig. 24, 25, 26.)

Dr. R. Amman



Anstalt für Epileptische



*Tiefenbrannen
K. L. Zürich.*

Fig. 25. Frau Meier. 9. 3. 13. ($\frac{1}{10}$ natürl. Größe.)

δ) Zusammenfassung

über die Schriftstörungen der Bromvergiftung.

Sie bestehen:

1. In Beeinträchtigung der Schreibbewegung durch Zittern, Unordnung der Muskulararbeit, Muskelschwäche und durch mangelhaftes Sehen infolge von Doppelbildern und Unmöglichkeit, die Blickrichtung festzuhalten, beides wegen der ungeordneten Arbeit der Augenmuskeln. Die Schrift ist aus den angegebenen Ursachen zitterig, ungeordnet und kraftlos. Sie hält die Zeilenrichtung nicht ein und ebenso nicht die Abstände, so daß weite Lücken entstehen oder übereinander geschrieben wird. Sie irrt ab in andere Zeilen. Häufig vorkommende unregelmäßige Linien und Kleckse entstehen durch Abstellen der Feder auf dem Papier.

2. Die Störung der Schreibvorstellungen gibt sich in der Schriftform als Gedächtnisstörung zu erkennen durch Vergessen der Buchstabenbilder, also mangelhafte Form.

Entsprechend dem eingengten Bewußtsein und damit der herabgesetzten Aufmerksamkeit wird das Gesamtbild der Schrift nach Größe

Reuss, den 9. März 1913.

Geehrter Herr Doctor!

Gnädig dankt ich Ihnen für Ihre werthe
Besuche, und teile Ihnen mit, daß
ich mich längere Zeit des Bett sitzen
müßte als ich früher dann vor der
Anstalt. Zum letzten besuchelten
mich, daß ich sollte immer lieber
vor der ersten abruß und ein
fanden, ob gar nicht gerät, wofür
daß die Krankheit dann, bis ich dann
mit der Anstalt wieder und
da verfahren wird die Krankheit
und jetzt wofür ich nichts mehr.
Aber der Anfall betrifft, können
ich für alle 14 Tage.

Anstingvoll

grißt Sie

Frau Meier.

Fig. 26. Frau Meier. 9. 3. 13. ($\frac{9}{10}$ natürl. Größe.)

und Richtung der Zeilen und auf höherer Stufe auch des Wortes ganz außer acht gelassen und ist deshalb stark beeinträchtigt.

Schriftgröße, Lage und Druck verändern sich mit dem Gemütszustand. Ebenso die Zeilenrichtung.

Der Inhalt wird stark verändert einmal durch Fehler in der Rechtschreibung und dann durch Lockerung und schließlich ganze Auflösung des Satzbaues, weil die Aufmerksamkeit nicht mehr ausreicht, um einen ganzen Satz zu umfassen und während der Schreibdauer eines Satzes daran zu haften. Damit wird der Inhalt unverständlich. Häufig sind Wiederholungen durch Klebenbleiben an einzelnen Satzteilen, Zahlen, Wörtern, Silben und Buchstaben, oft abgeschrieben vom Darüberstehenden. Die Rechtschreibfehler, soweit sie nicht als Klebenbleiben anzusprechen sind, kommen durch Umstellungen der Buchstaben im Worte und durch Einschreibungen oder Auslassungen von Buchstaben zustande, wie auch im Satze Wörter weggelassen oder überflüssig eingeschoben werden. Die Kranken schreiben Wörter und Buchstaben, die sie gar nicht schreiben wollten, und verbessern deshalb viel und streichen oft durch.

Die vielen gedanklich verbundenen Wörter, die statt der richtigen beim Sprechen eintreten, finden sich in der Schrift erst, wenn diese Fehler nicht mehr bewußt werden, weil die Kranken sonst mit Schreiben warten, bis ihnen das Richtige einfällt, oder nachher verbessern.

Alle Schriftstörungen, die der Schreibbewegung, wie die der Schreibvorstellungen, nehmen mit der Schreibdauer rasch zu wegen der großen Ermüdbarkeit und damit der Bewußtseinsabnahme. Das heißt also: rasche Verminderung der Aufmerksamkeit (Erweckbarkeit und Haftung).

D. Die langsame Bromvergiftung.

Schon Voisin hat sie beschrieben unter dem Namen „Bromkachexie“. Als Zeichen nennt er: blasse Haut und Schleimhäute, kraftlose, matte Bewegungen, allgemeine Schwäche und Abmagerung. Dann Schlafsucht, erloschener Blick, mangelnde Eblust. Die Kranken sind sehr gefährdet, da sie empfänglich sind für ansteckende Krankheiten, denen sie wegen ihrer Widerstandslosigkeit leicht erliegen. Ähnlich äußert sich Binswanger: „Werden längere Zeit größere Dosen von Brom verabfolgt, so können, ganz abgesehen von den geschilderten Zuständen (rasche Bromvergiftung!), schwere Störungen der Gesamt-ernährung eintreten, die als Zeichen einer chronischen Brom-intoxikation gedeutet werden müssen. Bei hochgradiger Appetitlosigkeit tritt eine fortschreitende Abmagerung ein; die sichtbaren Schleimhäute sind auffallend blaß, die Haut schlaff und welk. Diese „Bromkachexie“ macht die Kranken widerstandsloser gegen interkurrente Erkrankungen, vor allem gegen Infektionskrankheiten.“

Féré bezieht sich auf Voisin und bringt nichts Neues.

Gowers kann Bromwirkung und Stauungserscheinungen der Krankheitskraft durch Unterdrückung der Anfälle nicht trennen.

Die langsame Bromvergiftung kommt zustande, indem Bromgaben längere Zeit verabreicht werden, die eine leichte Bromvergiftung an sich schon bewirken, ohne aber die Beseitigung der Bromzufuhr nachdrücklich zu verlangen, wie das die Zeichen der rasch auftretenden, schweren Vergiftung tun. Neben den Erscheinungen der Bromvergiftung, die wir schon kennengelernt haben, treten dann alle Zeichen eines Kräfteverfalles auf, wie wir sie im Laufe von zehrenden Krankheiten zu sehen gewohnt sind (bei schleichend verlaufenden ansteckenden Krankheiten, Dauereiterungen, bösartigen Geschwülsten). Dazu gehören: Abmagerung, blasse schlaaffe Haut, blasse Schleimhäute, allgemeine Schwäche, Mangel an EBlust, Darmträgheit. Weiter sah ich in einem Falle, wo allerdings seit 37 Jahren eine etwas ungenügend schließende zwei- zipflige Herzklappe als Folge eines Gelenkrheumatismus bestand, ohne je Erscheinungen gemacht zu haben, die Zeichen von Herzmuskelschwäche hinzutreten (rascher unregelmäßiger Puls, Atemnot, Wassersucht). Wir müssen also wohl annehmen, daß nicht nur die dauernd schlechte Tätigkeit der Verdauungswerkzeuge daran schuld ist, sondern daß wohl auch der Stoffwechsel und damit die Ernährung aller Körperzellen mehr oder weniger geschädigt worden ist durch die dauernde Betäubung. Daß Leute in diesem Zustand Krankheiten, besonders ansteckenden, wenig Widerstand leisten können, ist einleuchtend.

Was für alle Gifte gilt und was wir schon bei der raschen Bromvergiftung betonten, muß auch hier wieder unterstrichen werden: die Höhe der täglichen Bromgabe im Verhältnis zum täglich genossenen Kochsalz ist nicht allein ausschlaggebend für den Eintritt der Vergiftung, sondern auch die persönliche Empfindlichkeit des Kranken. Und ebenso ist beim einen der eine, beim andern ein anderer Teil des Körpers besonders empfindlich gegen ein bestimmtes Gift. So traten z. B. in dem erwähnten Falle mit nicht ganz gesundem Herzen Störungserscheinungen von dieser Seite auf, und zwar bei einer täglichen Gabe von nur 1 g Bromnatrium, und das bei einer großgewachsenen Person.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, müssen die Schriftstörungen bei der langsamen Bromvergiftung die gleichen sein, wie bei der raschen. Denn das, was dazukommt, die allgemeine Schwäche, vermag höchstens die anderen Schreibstörungen zu verstärken, besonders die der Schreibbewegung. Diese können also höchstens auf einer niedrigeren Stufe der langsamen schon ebenso stark sein, wie auf einer höhern der raschen Vergiftung. Aber sonst wird nichts geändert.

Zum Beweise füge ich die Schriftproben einer Kranken bei, die erst an einer raschen Bromvergiftung litt und $\frac{1}{4}$ Jahr später an einer lang-

samen krankte. Zum Vergleich sind die Schriftzüge vor der Brombehandlung auch beigelegt.

Es handelt sich um eine 60jährige Dame, die mit 55 Jahren an kleinen und $1\frac{1}{2}$ Jahre später auch an großen nächtlichen Fallsuchtsanfällen erkrankte. Als sie zum erstenmal Brom erhielt, war die Folge eine schwere Bromvergiftung, die damals als „espèce d'autre genre de crise“ angesehen wurde. Später verordnete ihr ein Hilfsarzt eines Krankenhauses, in dem sie längere Zeit mit salzloser Kost und Brom-

Basel, Hôtel Métropole,
Chère Mademoiselle, ce
n'est que maintenant que
je pourrais tant pour
vous remercier pour la
délieuse journée que j'ai pu
passer avec vous dans votre
gentil petit home. C'est
un doublement pour l'ex-
cellent conseil que vous m'avez
donné d'aller consulter M. L.
dans lequel je crois que j'aurai
une confiance illimitée. Mon
cœur m'a dit à l'instant: êtes-
vous bien? vous a-t-on remis
le papier? je vous attends avec impatience.
Je suis donc jeudi à 7 heures et
n'ai pas trop faim au fond, car
la vie d'hôtel n'est pas
sans ce qui me convient. Adieu à la
bonne nuit et à la semaine, je
suis votre dévoué
R. Ammann

Fig. 27. Vor der Bromvergiftung. 7. 7. 18. ($\frac{19}{30}$ natürl. Größe.)

glidine erfolglos behandelt worden war, beim Austritt 3 Würfel Sedobrol (3 g Bromnatrium) nebst salzreicher Kost, was in kurzer Zeit zur Vergiftung führte. Aus dieser Zeit stammt das erste Schriftstück. Durch Bromverminderung und Kochsalzvermehrung wurde die Vergiftung bekämpft. Doch erwies sich die Kranke im weiteren Verlaufe der Be-

Monte liard, 25 VII 1913

Geschätzter Herr Doktor,

Wie geschadet, durch mich zugehen
Brom so empfindlich bin, indem
Nicht ohne guten Rats von H^h Paul
ich mit 2 Tabletten nur bis zum
ersten Tag: 21^{te} Patzschierung habe da
auf eigene Faust davon 26^{te} an mich, zwei
Wochen im Tag probiert. Allein die Brom-
sinnendauer fort, äussert sich auf ganz
neue Weise, wie Siegel Beispiel mit einem
einen Handschrift schon werden, die sich
schon, schreibe leichtlich vor, was das. Auf
H^h ist, durch einen Bruchhaltung, gegen H^h
Lern heizle, die ich ganz nicht gemeint habe.
Wenn Sie geht, dann Beden, was erohet.

Fig. 28. Rasche Bromvergiftung. 25. 7. 13. (natürl. Größe.)

handlung als so bromempfindlich, daß selbst die dauernde Tagesgabe von 1 g Bromnatrium zu einer langsamen Bromvergiftung führte. Dieser Abschnitt lieferte uns das zweite Schriftstück. Die Übereinstimmung der Störungen ist unverkennbar. (Fig. 27, 28, 29.)

Montbéliard, 23 novembre 3.

Sehr geehrter Herr Dr.

Ihre Nachricht, die uns
Hr. Tanner zu veranlaßte, durch eine Komenfest-
karte, hat mich ganz aus dem
Hisl brocht, nämlich die, daß
Sie nach Newjahr Karne 2004
lassen, um sich in England
dans la belle France einzu-
schauen. Was soll aus uns
werden? Auf
jeden Fall, ob Sie mit der einen, oder an
dem Hauptstätt befehlen, müssen Sie
an Hofst. oder bei der einen, oder an
Jug. oder in der Folge danach Besancon, Gene-
fève, oder die Gefährlichkeit in Montbéliard
zu halten. Wenn es das anstellt, um mit
den Prof. de la Paris wieder vertragen zu
fahren, Sie an jedem Billethalt. Nachher
kann ja laßgehen, bis Sie wieder heimrei-
sen, was weißt, was ich für was in so viel Zeit

Fig. 29. Langsame Bromvergiftung. 23. 11. 18. (1/20 natürl. Größe.)

III. Behandlung.

Alle diese schweren Störungen, die hier des langen und breiten beschrieben wurden und die so außerordentlich beängstigend aussehen und es früher auch waren, brauchen uns nicht mehr bange zu machen, seitdem wir die verblüffende Heilwirkung des Kochsalzes kennen. Sie beruht auf einer gewissen Gegenwirkung der Brom- und Chlorionen im Körper. Diese wiederum kommt dadurch zustande, daß die Niere keinen Unterschied macht zwischen den beiden nahe verwandten Körpern Brom und Chlor, sondern beide gleicherweise ausscheidet. Nachdem eine gewisse Sättigung des Körpers mit Brom erfolgt ist, hängt die Stärke der Bromvergiftung, das heißt die Größe der Brommenge an Stelle des Chlors in den Körpersäften, ganz allein ab von dem Verhältnis in dem diese beiden Körper mit der Nahrung zugeführt werden. Vermindern wir also die Bromzufuhr und erhöhen wir die tägliche Kochsalzmenge, so wird das Verhältnis stark zuungunsten des Broms verändert. Während aber die Bromeinschränkung eine Grenze hat — gänzliches Weglassen — was zur befriedigenden Bekämpfung der Vergiftung oft nicht ausreicht, so läßt sich die Kochsalzmenge beliebig vermehren und damit die Bromvergiftung beliebig rasch beheben.

Natürlich wird man bei Fallsüchtigen vorsichtig sein bei der Bekämpfung der Bromvergiftung, um nicht einen lebensgefährlichen gehäuften Ausbruch der Anfälle zu bewirken. Man wird deshalb das Brom höchstens für 1—2 Tage ganz weglassen und im übrigen suchen, mit abgewogenen Kochsalzzulagen und vielleicht geringer Bromeinschränkung der Vergiftungserscheinungen Herr zu werden, ohne den Kranken zu gefährden. Wenn nötig, kann man auch in dieser gefährlichen Zeit mit kleinen Gaben von Chloralhydrat oder Paraldehyd die Anfälle zurückdämmen.

Daneben schien mir auch das Arsen einen guten Einfluß auf die Vergiftungserscheinungen zu haben. Bekannt ist ja seine ausgesprochene Heilwirkung auf die Bromhautkrankheiten. Es ist also eine ähnliche Wirkung auf die Erscheinungen von seiten anderer Teile nicht unwahrscheinlich. Ich konnte eine solche beobachten. Es wäre also eine Verabreichung von Arsen neben Brom zur Verhütung von Hautschäden und der Vergiftungserscheinungen zu empfehlen.

Die Hautgeschwüre können auch mit grauer Salbe und mit Kochsalzumschlägen erfolgreich behandelt werden.

Die Entzündung der Mundschleimhaut und den dadurch bedingten üblen Mundgeruch habe ich mit einem Mundwasser, das Kaliumpermanganat und Kochsalz enthält, bekämpft:

Rp. Kal. hypermangan. 1,0
 Natr. chlorat. 50,0
 Aqua ad 1000,0

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXIV.

5

M. d. S. Ein Teelöffel auf ein Glas Wasser zum Mundspülen.

Dabei wirkt das Kochsalz als richtiges Gegenmittel. Man kann es natürlich auch jedem anderen Mnndwasser zufügen.

In der Behandlung der Fallsucht sollte man, wenn immer möglich, versuchen, durch gleichzeitige Verabreichung anderer Mittel möglichst von der vergiftenden Bromtagesmenge abzurücken. Ich habe mit Erfolg Chloralhydrat, Paraldehyd, Urethan und Isopral verwendet. Mit der Beseitigung der Vergiftung gehen alle Erscheinungen — auch die Schriftstörungen — restlos zurück.

IV. Zusammenfassung.

Nach einmaliger Bromeinnahme tritt ein kurz dauernder Bromrausch auf.

Die fortgesetzte Bromeinnahme führt zuerst zu einem Zustand der Bromsättigung des Körpers, indem weniger Brom ausgeschieden als eingenommen wurde.

Aus diesem Sättigungszustande können dann, rasch oder langsam, Vergiftungserscheinungen entstehen bei großer Bromzufuhr neben geringer Kochsalzeinführung, oder bei besonderer nicht genau bekannter persönlicher Veranlagung (Empfindlichkeit, Ernährungszustand usw.) oder bei Fieberzuständen.

I. Die rasche Vergiftung läßt folgende Stufen erkennen:

1. Eine kurze Zeit mit gesteigertem Wohlbefinden und erleichterten Bewegungen (Lähmung von Hemmungen).

2. Die Zeit der Vorboten mit beginnender Schläfrigkeit und Teilnahmslosigkeit, Störungen der Sprache, besonders der seelischen Sprachleistungen. Die Schrift ist nur wenig gestört durch Unordnung der Bewegungen geringen Grades und beginnende Sehstörungen. Die Störungen der Schreibvorstellungen werden bemerkt und nicht geschrieben oder verbessert. Die Stimmung ist gedrückt, seltener gehoben, meist leicht wechselnd.

3. Diese beginnenden Störungen nehmen rasch — über Nacht — so zu, daß plötzlich die schwere Vergiftungsstufe erreicht wird mit allen aufgeführten Zeichen. Die Geistestätigkeit ist stark gelähmt, die Stimmung wie früher. Bewegungen sind fast unmöglich.

Die Sprache und Schrift sind hochgradig gestört. Schreibbewegungen und Schreibvorstellungen haben gelitten und die Fehler werden nicht mehr bemerkt.

4. Mit dem Aussetzen des Broms und Kochsalzverabreichung gehen die bisherigen Vergiftungszeichen nicht einfach zurück, sondern es treten neue Erscheinungen auf, wie wir sie bei Unterbrechung der Zufuhr betäubender Gifte bei daran Gewöhnten eintreten sehen. Die Stimmung schlägt nach einigem Schwanken in das Gegenteil um. Ge-

drückte Stimmung während der Vergiftung weicht auffällig gehobener, und übermütige Kranke lassen den Kopf hängen. Verwirrtheitszustände können eintreten. Während das Bewußtsein gewöhnlich sich rasch aufhellt, bleiben die Bewegungsstörungen und die feinen seelischen Leistungen noch etwas länger beeinträchtigt. Auch die Blutbewegung erreicht jetzt den Höhepunkt der Schädigung. Die frühere Schlafsucht weicht einer Schlaflosigkeit.

Diese Erscheinungen lassen sich durch angemessene Bromgaben aufheben und verschwinden langsam im Laufe von Wochen.

Daneben her gehen körperliche Zeichen: Beeinträchtigung des Blutumlaufes; Entzündung aller Schleimhäute; Abschwächung der Empfindung der Schleimhäute und auf der letzten Stufe selbst der Haut; Steigerung und später Abschwächung und Aufhebung der Reflexe von oben nach unten fortschreitend; Schwäche und Unordnung der Muskelwirkung, auch bei der Augenbewegung.

II. Die langsame Vergiftung entsteht durch länger dauernde Bromwirkung, die aber nicht ganz zur raschen Vergiftung reicht oder im Verlaufe einer solchen, die nicht ganz beseitigt wurde. Neben den aufgezählten Zeichen machen sich Ernährungsstörungen und Blutarmut geltend mit starkem Kräfteverfall.

III. Bei persönlicher Veranlagung rufen die in der Haut entstehenden Bromablagerungen Reizerscheinungen verschiedener aber sehr bezeichnender Art hervor, die mit der Bromvergiftung nicht in einen Topf geworfen werden dürfen.

Möge diese Arbeit zeigen, was für einen abwechslungsreichen, fesselnden Anblick die Bromvergiftung dem Beobachter bietet, der es in der Hand hat, sie zauberartig verschwinden zu lassen, und welche Fülle von Aufgaben die Störungen der Handschrift uns stellen, die gelöst werden können. Möge sie zugleich zeigen, was bei genauer Beobachtung aus der Handschrift alles entnommen werden kann. Die Anwendungsmöglichkeit dieser Kenntnisse in der Berufstätigkeit des Arztes erhellt aus der Tatsache, daß es mir gelungen ist, bei einer fallsüchtigen Dame, die in Frankreich wohnt, an Hand fortlaufender handschriftlicher Berichte eine Bromvergiftung zu erkennen und auch erfolgreich zu behandeln.

Daß mit dem Dargestellten erst ein kleiner Anfang gemacht ist in der Erforschung der Bromwirkung auf den Menschen, möchte ich noch besonders betonen. Wegen der vielen persönlichen Verschiedenheiten der Wirkung aller betäubenden Gifte ist die Auseinanderhaltung der Erscheinungen der verschiedenen Vergiftungsstufen bis jetzt nur mangelhaft möglich. Ebenso steht es mit der Unterscheidung von Bromwirkung und Einfluß des Chlormangels. Es gehören also noch viele Beobachtungen dazu, um darüber und über die zweckmäßige Größe

der Bromgaben in jedem Krankheitsfalle sowie über die übrigen hier aufgeworfenen Fragen befriedigende Klarheit und sichere Auskunft zu erlangen.

Einschlägige Schriften.

Bromwirkung:

1. Binswanger, O., Die Epilepsie. In Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie. Wien u. Leipzig 1913.
2. Féré, Ch., Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.
3. Gowers, V. R., Epilepsie. Deutsch von Weiß. Leipzig u. Wien 1902.
4. Januschke, H., Funktionelle Unterscheidung von Bromidwirkung und Chloriddefizit im Organismus. Therapeut. Monatshefte **27**, 772. 1913.
5. Krosz, Über die physiologische Wirkung des Bromkalium. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **6**, 1. 1877.
6. Laudenheimer, Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 12.
7. — Neurol. Centralbl. 1910, Nr. 9.
8. — Archiv f. Psych. **34**, Nr. 3.
9. A. Loewald, Über die psychischen Wirkungen des Broms. Kraepelins psycholog. Arbeiten Bd. 1.
10. Mangelsdorf, G., Über die innerliche Anwendung von Brompräparaten, insbesondere bei der Epilepsie. Zeitschr. f. die Erforschg. u. Behandlg. d. jugendl. Schwachsinn **7**, 117. 1914.
11. Meier, Margarete, Psychische Wirkungen von Brom und Chlor. Epilepsia **3**.
12. Schabelitz, H., Experimente und Selbstbeobachtungen im Bromismus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **28**, Heft 1. 1915.
13. Steffen, H., Die salzarme Kost in der Behandlung der Epilepsie. Diss. Zürich 1912.
14. Ulrich, A., Über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1910, Nr. 2.
15. — Weitere Mitteilungen über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 22.
16. — Mitteilungen über fünfjährige Erfahrungen der Epilepsiebehandlung bei salzarmer Kost. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 36 u. 37.
17. — Ergebnisse und Richtlinien der Epilepsitherapie, insbesondere der Brombehandlung in Verbindung mit salzarmer Kost. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1913.
18. — Beitrag zur Technik der wirksamen Brombehandlung der Epilepsie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1914, Nr. 21.
19. — Über psychische Wirkungen des Broms und Heilbehandlung melancholischer Zustände. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 21.
20. Voisin, A., De l'emploi du Bromure de Potassium dans les maladies nerveuses. Paris 1875.
21. v. Wyss, H., Über das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. Diss. bei Hirschfeld. Leipzig 1906.
22. — II. Mitteilung. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakotherapie **59**. 1908.
23. — Med. Klin. 1908, Nr. 47.
24. — Der gegenwärtige Stand der Bromfrage in pharmakologischer und klinischer Beziehung. Epilepsia **2**, 329.
25. — Die pharmakologischen Grundlagen der Bromtherapie bei der genuinen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 8.

26. v. Wyss, H., und A. Ulrich, Die Bromtherapie auf experimenteller Grundlage. Archiv f. Psych. **46**, Heft 1.

Eine Übersicht über die älteren Veröffentlichungen (bis 1875) findet sich bei Krosz. In der Arbeit von Steffen und in dem Sammelbericht von v. Wyss, sowie bei Mangelsdorf sind ausführliche Verzeichnisse über die einschlägigen Schriften zu finden.

Hauptwerke über Schriftstörungen.

1. Ammann, R., Die Schriftstörungen der Fallsüchtigen. 1916.
2. Erlenmeyer, A., Die Schrift. Stuttgart 1879.
3. Meyer, Georg, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Graphologie. Jena 1901.
4. Köster, R., Die Schrift bei Geisteskrankheiten, ein Atlas. Leipzig 1903.
5. Preyer, W., Zur Psychologie des Schreibens. Leipzig u. Hamburg 1912.
6. Schneidemühl, G., Handschrift und Charakter. Leipzig 1911.

Über Kraepelins und Janets Hysteriebegriffe.

Von

Dr. K. Frankhauser,

Oberarzt an der Heilanstalt Stephansfeld i. E.

(Eingegangen am 7. Juni 1916.)

Schon Briquet hat den funktionellen Charakter der hysterischen Störungen erkannt.

Die Hysterie ist nach ihm eine Gehirnneurose, deren zutage tretende Erscheinungen in der Verwirrung der Lebenshandlungen bestehen, welche der Äußerung der affektiven Empfindungen und der Leidenschaften dienen¹⁾.

Charcot wies mit Nachdruck auf die Bedeutung hin, welche den „fixen Ideen“ zukommt.

Wenn Möbius den Begriff der fixen Idee durch den der „Vorstellung“ ersetzte, so dürfte dies Vorgehen ein wenig glückliches genannt werden. Das den hysterischen Störungen zugrunde liegende Willkürmoment wird dadurch zu sehr betont, womit der populären Auffassung der hysterischen Erscheinungen als Simulation in bedenklicher Weise Vorschub geleistet wird.

Janet erkennt die Bedeutung, die den fixen Ideen bei der Entstehung vieler hysterischer Erscheinungen zusteht, voll an. Hingegen betont er, daß dieselben nicht immer für die hysterischen Symptome verantwortlich zu machen sind, daß dieselben vielmehr auftreten können, ohne daß fixe Ideen nachweisbar oder als irgendwie wahrscheinlich anzunehmen sind.

Die Neigung zur Bildung von fixen Ideen entspringe vielmehr demselben Grundzustande, dem auch die Stigmata ihre Entstehung verdanken.

Féré nimmt gleichfalls solch einen Grundzustand an, wenn er sagt: Die Hysterischen sind in einem dauernden Zustand geistiger Ermüdung, welcher sich offenbart durch eine Abschwächung der Sensibilität, der Bewegung, des Willens²⁾.

¹⁾ Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. 1859. Zit. nach P. Janet, État mental des hystériques. 2. Aufl. 1911.

²⁾ Zit. nach Janet, op. cit.

Auch Pitres hält die hysterischen Symptome für eine Folge eines Schwächezustandes cerebraler Zentren. Er sagt treffend: Die wahren Hysteriker sind hysterisch, bevor sie die in die Augen springenden Zufälle der Neurose bieten, und sie bleiben hysterisch, wenn die Zufälle verschwunden sind¹⁾.

Janet bringt diese Auffassung in Einklang mit der Charcots.

Die Hysterie ist nach Janet²⁾ ein Schwächezustand, eine cerebrale Erschöpfung, welche eine Schwächung der psychologischen Synthese, des Willens, eine Einschränkung des Bewußtseinsfeldes zur Folge hat, die ihrerseits die Abtrennung automatischer Funktionen und die Bildung parasitärer Ideen, also die Verdopplung der Persönlichkeit begünstigt.

Janet hatte an einer Hysterischen, die an Menstruationsbeschwerden litt, die Erfahrung gemacht, daß die Erinnerung eines Erlebnisses, durch das diese Menstruationsstörung erstmalig hervorgerufen wurde und die Modifikation dieses „Komplexes“ (Bleuler, Jung) in der Hypnose die Heilung der Menstruationsbeschwerden bewirkte.

In der gleichen Weise beseitigte er bei ihr Schreckanfälle, die durch eine verdrängte Schreckenszene, bei welcher sich eine Frau durch einen Sturz von einer Treppe das Leben nahm, unterhalten wurden³⁾.

Später berichtet er über mehrere ebenso erwirkte Heilungen.

Ähnliche Erfahrungen hatte auch Breuer, unabhängig von Janet an einer Kranken gemacht.

Als aber Breuer und Freud die vorläufige Mitteilung: „Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene“⁴⁾ veröffentlichten, welche an die kathartische Behandlung bei Breuers erster Patientin anknüpfte, da befanden sie sich „ganz im Banne“ der Charcotschen Forschungen und Janets⁵⁾.

Schon Charcot verglich die fixen Ideen mit Parasiten.

Janet hielt an dieser Auffassung fest und führte sie noch weiter aus: „Es ist umsonst, daß die ungünstigen Bedingungen schwinden und daß der Verstand versucht, seine gewohnte Macht wieder zu ergreifen; die fixe Idee ist in ihn wie ein unheilvolles Gift gesät worden und entwickelt sich an einer Stelle seiner Persönlichkeit, die er nicht mehr erreichen kann, sie wirkt unbewußt, trübt das normale Bewußtsein und ruft alle hysterischen Zufälle hervor“⁶⁾.

Der Glaube an die Besessenheit der Hysterischen sei weiter nichts gewesen als eine volkstümliche Auffassung dieses psychologischen Tatbestands.

¹⁾ Zit. nach Janet, op. cit.

²⁾ Op. cit.

³⁾ L'Automatisme Psychologique. 1889. Später mehrere Aufl. 6 bis 1911.

⁴⁾ Neurol. Centralbl. 1893.

⁵⁾ Siehe Breuer, Über Psychoanalyse. 1910.

⁶⁾ Op. cit.

Während aber bei Janet die Bearbeitung des Komplexes ein, wenn auch nicht unwesentliches Moment in der Behandlung der Hysterie bildet, wurde der Kampf gegen den Komplex für Breuer und Freud sozusagen das Allheilmittel.

Es ist dies eine Folge ihrer theoretischen Anschauung, nach welcher der Komplex die Ursache der Hysterie ist.

Breuer und Freud sind also auf dem Standpunkt Charcots stehengeblieben.

Janet hatte schon betont, daß die Komplexbearbeitung oft nicht zum Ziele führt, daß sich nach der Beseitigung einer fixen Idee sofort eine andere einstellt, daß die primäre fixe Idee durch sekundäre verdeckt wird, die gleichfalls Störungen bewirken können und daß es namentlich in veralteten Fällen nicht immer gelingt, des Komplexes habhaft zu werden.

Ähnliche Erfahrungen machte auch Freud.

Da aber für ihn der Komplex unter allen Umständen für die hysterischen Symptome verantwortlich zu machen war, sann er auf Mittel und Wege, demselben auf andere Weise zu Leibe zu rücken.

Weil es ihm „trotz aller Bemühungen nicht gelingen wollte, mehr als ein Bruchteil seiner Kranken in den hypnotischen Zustand zu versetzen“ und auch der Erfolg der Hypnose zu wünschen übrigließ, beschloß er, „die Hypnose aufzugeben und die kathartische Behandlung von ihr unabhängig zu machen“.

Er machte die Erfahrung, daß man die Komplexe auch im Wachzustand durch eindringliches Fragen und Verwertung von „Ersatzeinfällen“ aufdecken könnte. „Aber es war ein mühseliges, ein auf die Dauer erschöpfendes Verfahren, das sich für eine endgültige Technik nicht eignen konnte.“

Für eine solche hielt er jedoch die Traumdeutung „als eine *via regia* zur Kenntnis des Unbewußten“ geeignet.

Nur die Träume „jüngster Kinder von 1½ Jahren an“ sind jedoch unmittelbar verständlich. Die Träume Erwachsener haben dagegen wiederum eine bewußte und unbewußte Komponente, und nur die letztere hat verständliche Beziehung zum Komplex, welcher eine Nichterfüllung von Wunschregungen zum Inhalt haben soll. Diese unbewußte Komponente muß aber wieder die eben verlassene Methode der Ersatzeinfälle, von der man annehmen muß, daß sie den Träumen gegenüber weniger Schwierigkeiten bietet, ans Licht bringen.

Es soll nicht bestritten werden, daß es gelingen kann, auf diesem Wege sowie durch die richtige Deutung von „Fehlhandlungen“, „Symptom- und Zufallshandlungen“, in Beziehung zu Störungen stehende verdrängte Komplexe zu eruieren.

Ein Ding der Unmöglichkeit ist es aber, einen in ursächlicher Be-

ziehung zu einer Störung stehenden Komplex zu entdecken, wenn ein solcher nicht vorhanden ist.

Dieser Schwierigkeit wird Freud dadurch Herr, daß er auch hier wiederum die Technik vereinfacht und den, wie Kraepelin treffend hervorhebt, bei jedem Menschen vorhandenen sexuellen Komplex zum alleinigen Sündenbock stempelt. Auch die Technik der Ersatzzufälle ist so verblüffend vereinfacht worden, daß sie unbedingt ans Ziel führen muß.

Das sind die letzten Konsequenzen seiner theoretischen Überzeugung und seines praktischen Bedürfnisses.

Immer und ausnahmslos sind sexuelle Komplexe vorhanden, also sind nur diese, das erfordert die Einheitlichkeit der Methode, für das bestehende Übel verantwortlich zu machen.

Daß es dann auch gelingt bei einer skrupellosen Handhabung an und für sich theoretisch verständlicher, aber vielleicht praktisch undurchführbarer Methoden die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen, kann nicht wundernehmen.

Die Auswüchse der Freudschen Lehre sind von Kraepelin, Isserlin u. a. hinreichend kritisch gewürdigt worden, so daß es erübrigt, dabei zu verweilen.

Im Grunde genommen ist die Freudsche Auffassung der Hysterie ein *Atavismus*, eine moderne „Sublimierung“ der alten von Briquet endgültig aufgehobenen Ansicht, daß die Hysterie eine Folge sexueller Störungen sei.

Eine befriedigende Antwort auf eine Frage bleibt uns Freud aber doch schuldig. Wie kommt es, daß der eine trotz der denkbar größten Ungunst der Verhältnisse mit seinen Komplexen fertig wird, der andere aber in viel günstigeren Verhältnissen nicht?

Das kann doch nur an einem höheren oder geringeren Grade geistiger Gesundheit, an der Charakter- und Willensveranlagung liegen. Man kann da nur annehmen, daß diejenigen, welche mit ihren Komplexen nicht fertig werden, von Haus aus minderwertig veranlagt sind, daß sie an einer psychischen Schwäche leiden, welche eben die störende Wirkung der Komplexe bedingt.

Auch Janet hat Freud gegenüber in bezug auf seine einseitige Hervorhebung der Geschlechtstraumen wiederholt Stellung genommen. Er gibt zwar zu, daß Geschlechtstraumen häufig den Inhalt von Komplexen bilden, erkennt ihnen aber im Prinzip keine andere Rolle zu als anderen psychischen Traumen, welcher Art sie auch seien.

Es ist jedoch anzuerkennen, daß Breuer und Freud zum Verständnis und zur Popularisierung der Komplexbildung und -wirkung, sowie zur Schaffung einer brauchbaren Terminologie viel beigetragen haben.

Der Komplex ist wie Kraepelin, wenn auch ironisierend, sagt „gewissermaßen unsterblich“¹⁾.

Lebhafte Erinnerungen sind in der Tat „unsterblich“, und die Zweifel Kraepelins an der störenden Wirkung der Komplexe sind vielleicht doch zu weitgehend. Gewiß wird ein gesundes Gehirn mit seinen Komplexen fertig. Nichtsdestoweniger wirkt aber schon normalerweise der ganze Erfahrungsinhalt unseres Lebens, ohne daß er bewußt zu werden braucht und zum größten Teil bewußt werden kann, auf unser gegenwärtiges Verhalten.

Besteht aber eine funktionelle Gehirnschwäche, eine Einengung des Bewußtseinsfeldes, eine Schwäche der psychologischen Synthese wie bei den Hysterischen, so ist es nicht von der Hand zu weisen, daß dann der Einfluß starker Komplexe nicht nur ein regulierender, sondern ein störender wird.

In Benommenheitszuständen entfalten sich die Erinnerungsszenen ungehemmt durch äußere Einflüsse, und sie nehmen daher eine leidenschaftlich, ja übertrieben erscheinende Form an.

Auch der Erinnerungen kann man nicht beliebig habhaft werden. Sie bedürfen, um zu erscheinen, eines assoziativen Reizes. Infolge des Fehlens dieses assoziativen Reizes bleiben die meisten Erinnerungen vergraben.

Begegnen wir einem Bekannten, für welchen selbst die spontane Erinnerung bereits erloschen war, so werden durch diesen assoziativen Reiz, noch nach Jahrzehnten ganze Szenen von Erinnerungen wieder zutage gefördert, die ohne diesen Zufall für immer erloschen waren.

Die bei Hysterischen anfallsweise auftretenden leidenschaftlichen Szenen, die Anfälle, sind also weiter nichts als lebhaft zutage tretende Erinnerungsszenen, die sich infolge einer Herabsetzung des Bewußtseins und darum fehlender Hemmungen bis in alle Einzelheiten entfalten.

Nicht der Komplex ist also die Ursache der Hysterie, sondern umgekehrt die Hysterie die Ursache der Komplexbildung.

Die epileptiformen Anfälle kann man sich dadurch zustande kommend denken, daß die auch normalerweise vorhandene Einwirkung von Gemütsbewegungen (Schreck) auf den vasomotorischen Apparat (Ohnmacht), infolge fehlender Hemmungen gleichfalls zu stark zur Geltung kommt.

Sind die Hysterischen „wach“, so fehlt der assoziative Anschluß der zur Zeit perzipierten Eindrücke an jene Erinnerungsszenen, und sie versinken wiederum in den Abgrund der Vergessenheit.

Wenn Babinski als hysterisch alle Störungen ansieht, die durch Suggestionen hervorgerufen und auch wieder zum Schwinden gebracht

¹⁾ Psychiatrie. 8. Aufl. IV. Bd. 1915.

werden können, so ist damit über das Wesen der Hysterie nichts ausgesagt. Das hat schon Janet hervorgehoben.

Dadurch, daß man ein Symptom der Hysterie, die große Suggestibilität, in den Vordergrund stellt, kommt man in der Erkenntnis des Wesens der Krankheit um keinen Schritt weiter.

Die meisten Autoren und Fachmänner stehen auch heute noch auf dem Standpunkt Briquets.

Nach Kraepelin entsprechen die hysterischen Krankheitserscheinungen „der Hauptsache nach übertriebenen und verzerrten Ausdrucksformen seelischer Erregungen“.

Auch dieser Standpunkt kommt ganz auf den Briquets hinaus, nach welchem die hysterischen „Erscheinungen in der Verwirrung der Lebenshandlungen bestehen, welche der Äußerung der affektiven Empfindungen und der Leidenschaften dienen“.

Wenn Kraepelin die Vorstellung Janets anerkennt, „daß die hysterischen Störungen im wesentlichen durch eine Abspaltung gewisser seelischer Gebiete aus dem Persönlichkeitsbewußtsein zustande kommen“, so lag es näher, die „übertriebenen und verzerrten Ausdrucksformen“ der Hysterischen auf Rechnung dieser Loslösung der Komplexe zu setzen, da es sich bei Hysterischen in der Regel gar nicht um den äußeren Umständen angepaßte Affektsäußerungen, sondern lediglich um das Zutagetreten alter Komplexe handelt. Daß bei der Loslösung dieser Komplexe aus dem Persönlichkeitsbewußtsein auch alte stammesgeschichtliche Psychautomatismen sich ungehemmt und daher übertrieben entwickeln, erscheint dann selbstverständlich. Es sind das die gleichen Psychautomatismen, die auch bei Frauen und Kindern, jedoch infolge adäquater Gemütsbewegungen unbewußt hervorbrechen. Daß sie eine „unverkennbare Ähnlichkeit mit hysterischen Erscheinungen aufweisen“, kann also nicht wundernehmen.

Diese Psychautomatismen stehen jedoch in dem einen Fall in Beziehung zu einem adäquaten Affekt, in dem anderen fehlt aber die Beziehung des Affekts zur momentan umgebenden Außenwelt, sie erscheinen zwecklos und daher krankhaft.

Wenn Kraepelin auch die dauernd vorhandenen Stigmata der Hysterischen: Gesichtsfeldeinschränkung, Blindheit und Taubheit, Unempfindlichkeit, Bewußtseinstrübung, Lähmungen, Contracturen usw. in Beziehung bringt zu „stammesgeschichtlich uralten Schutzeinrichtungen“ im Sinne Darwins, so dürfte er darin entschieden zu weit gegangen sein. Diese Stigmata treten, wie Janet wiederholt betont, auch auf, ohne daß Beziehungen zu Affekten und Komplexen nachweisbar oder auch nur wahrscheinlich wären. Bei den von Kraepelin vermutungsweise ausgesprochenen Zusammenhängen läßt sich der Ein-

druck des Erkünstelten nicht unterdrücken. Die Auffassung, daß es sich hierbei um Ausfallserscheinungen infolge einer ursprünglichen cerebralen Schwäche handelt, erscheint da denn doch als die natürlichere.

Daß die Steigerung der Affektivität bei den Hysterischen nur eine scheinbare, daß es sich also um eine Pseudoaffektivität handelt, ist von Janet überzeugend gezeigt worden. Es bedarf nur einer Bemerkung des Arztes, und der unlustbetonte Komplex wird von einem lustbetonten abgelöst, der sich mit derselben Emphase entfaltet.

Die hysterischen Affekte erscheinen schon bei oberflächlicher Beobachtung, ja selbst dem Laien trotz ihrer übertriebenen Inszenierung als nicht tief, nicht nachhaltig, und sie können es auch nicht sein, weil sie nicht aus der Situation erwachsen und daher die äußeren Reize zu ihrer Unterhaltung fehlen. Hat sich ein Komplex abgewickelt, so kann sich ihm auf einen äußeren Reiz hin ein anderer von gerade entgegengesetzter Färbung unmittelbar anschließen. „Es gibt mit einem Worte automatische Erregungen, geradeso wie es automatische Handlungen gibt, und diese sind — wie immer — bei den Hysterischen erhalten geblieben, bzw. gesteigert“ (Janet).

Für das gewöhnliche Verhalten der Hysterischen erscheint Janet vielmehr jener „sagenhaften Auffassung“ gegenüber die Sorglosigkeit, der köstliche Gleichmut (*belle indifférence*) der Hysterischen charakteristisch, die Affektlosigkeit ihren Angehörigen, die Interesslosigkeit ihrer Umgebung und eigenen Lage gegenüber. Das sind gewiß keine Züge, die sich mit dem Verhalten von Kindern und gesunden Frauen vergleichen lassen.

Kraepelin bringt diese Erscheinungen in Zusammenhang mit dem Selbsterhaltungstrieb. Auch hier scheint die Zurückführung auf eine cerebrale Schwäche, eine allgemeine Schwächung der Affektivität, des Willens, der psychologischen Synthese das Natürlichere.

Es gibt gewiß Fälle, in denen der Selbsterhaltungstrieb in bezug auf diese Symptome eine Rolle spielt, so namentlich bei den traumatischen Hysterien; er ist dann aber mehr oder weniger bewußt, und das Bestreben, eine möglichst große Rente zu erwirken, wird dann ein weiteres, schwächendes Moment bilden, kann aber selbst kaum als pathologisch angesprochen werden. Bei der Mehrzahl der Hysterischen, für welche gerade die leichte, wenn auch nicht dauernde Beeinflussbarkeit ihrer Gebrechen charakteristisch ist, versagt Kraepelins Theorie.

Die gesteigerte Affektivität erklärt Kraepelin durch eine Entwicklungshemmung: „Ursprünglich zweckmäßige, aber veraltete Schutzeinrichtungen haben sich hier in ungewöhnlichem Umfange erhalten, zum Teil in krankhaft veränderten Formen, während auf der anderen Seite jene Eigenschaften unentwickelt geblieben sind, die sie

ersetzen sollten, die Fähigkeit, Gemütsbewegungen zu beherrschen und in planmäßig geleitete Willensarbeit umzusetzen.“

Diese Auffassung mag für die Erregungszustände von Imbezillen und Idioten zulänglich sein.

Bei Hysterischen wird allgemein und auch von Kraepelin hervorgehoben, daß die Verstandesbegabung bei einem großen Teil eine gute, manchmal sehr gute, in einzelnen Fällen geradezu hervorragende ist. „Die Fähigkeit, Gemütsbewegungen zu beherrschen und in planmäßig geleitete Willensarbeit umzusetzen“, ist aber doch wohl ein Teil der Verstandesbegabung.

Würde es sich bei Hysterischen um eine Entwicklungshemmung handeln, so wäre ihr Zustand nicht so leicht beeinflußbar. Eine Entwicklungshemmung läßt sich nicht wegsuggestieren. Die Suggestibilität der Imbezillen und Idioten ist auch herabgesetzt im Vergleich zur Norm.

Liegt es da nicht näher, an eine Funktionsschwäche, eine Einengung des Bewußtseins, eine Assoziationsparese zu denken, durch welche die Komplexablösung und das Hervortreten von Psychautomatismen begünstigt werden, welche dann eine gesteigerte Affektivität vortäuschen — eine Funktionsschwäche, die durch tonisierende Reize, zu welchen auch die Suggestionen gehören, behoben werden kann.

Warum sollten die Dienstmädchen vom Lande weniger entwickelt sein als die Stadtfräuleins? Würden die letzteren genötigt, sich unvermittelt den ländlichen Verhältnissen anzupassen, sie würden vielleicht in noch viel höherem Maße hysterisch werden.

Auch hier erscheint die Auffassung die natürlichere, daß die „Nerven“ der Dienstmädchen durch die für sie gänzlich neuen Verhältnisse überreizt wurden, was eine cerebrale Erschöpfung zur Folge hatte, durch welche wiederum die Komplexablösung, das Hervortreten von Psychautomatismen und Pseudoaffekten bedingt wurde. Man könnte da vielleicht mit größerem Rechte von einer Anpassungshemmung sprechen.

Auch Janet spricht zwar von einem „Stillstand der Entwicklung“ bei Hysterischen, von „einer Kinderseele in einem Frauenleib“.

Der Stillstand der Entwicklung ist jedoch für ihn nicht die Ursache der Hysterie, sondern vielmehr umgekehrt eine Folge derselben, d. h. der funktionellen Schwäche des Gehirns.

Eine erwachsene Hysterische gleicht dem Kinde ferner nur in bezug auf die Machtlosigkeit, ihrer Empfindungen Herr zu werden, nicht aber in bezug auf die Summe ihrer Fähigkeiten, Erfahrungen und Erinnerungsbilder, die sich nur in einem latenten Zustande befinden und durch Suggestion oder Heilung wieder ins Bewußtsein gelangen können.

Die Machtlosigkeit ihren Empfindungen gegenüber erscheint hinwiederum nicht als Folge einer positiven Affektivität wie beim Kinde, sondern als Folge eines psychischen Schwächezustandes, einer Herab-

setzung der psychologischen Synthese, einer Wirkungslosigkeit von latent vorhandenen Hemmungen, welche letztere sich beim Kinde noch gar nicht entwickelt haben.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den hysterischen Epidemien jüngeren und älteren Datums. Es handelt sich dabei um hysteriforme Äußerungen eines adäquaten Affekts, während bei den degenerativen Hysterischen eine Erleichterung der Auslösung von Psychautomatismen vorliegt, welche schon durch geringfügige Affektwirkungen, ja sogar ohne solche durch die bloße Erinnerung, selbst unbewußt assoziativ bewirkt werden kann¹⁾.

Der schwierigste Punkt in seiner Theorie ist, wie Kraepelin selbst hervorhebt, die scheinbare Dauerwirkung der Affekte. Er nimmt an, daß nicht die „ursprünglich ursächliche Gemütsbewegung als solche dauernd“ den Fortbestand der Störungen bedingt, daß vielmehr „die Störung aus den an sie selbst sich knüpfenden gemüthlichen Erregungen immer neue Nahrung zieht“. „Wir sehen daher vor allem solche Krankheitserscheinungen sich festsetzen, die durch schwere Behinderung der Lebensführung dauernd das Denken und Fühlen der Kranken beschäftigen, die Geh- und Sprachstörungen, die Contracturen, Lähmungen, Schmerzen.“

Wenn jedoch Kraepelin an einer anderen Stelle vorher sagt, „daß Hysterische ihren Krankheitserscheinungen regelmäßig ganz anders gegenüberstehen als andere Kranke mit äußerlich ähnlichen Störungen, selbst die schwersten Beeinträchtigungen der Bewegungsfreiheit und des Lebensgenusses werden von ihnen mit überraschendem Gleichmut ertragen“, so schwächt er damit offenbar selbst die Wahrscheinlichkeit des eben angenommenen Sachverhaltes ab. Zudem wissen die Hysterischen oft selbst nichts von ihren Störungen, wie der Anästhesie eines Gliedes oder der Gesichtsfeldeinengung. Wenn er mit Babinski annimmt, daß die letzteren Störungen erst bei der Untersuchung suggestiv erzeugt werden, so dürfte hinwiederum die Erklärung durch die Ablenkung der Aufmerksamkeit auf den Untersucher und die ungewohnte Umgebung bei der vorhandenen Einengung des Bewußtseinsfeldes und der herabgesetzten psychologischen Synthese die natürlichere sein. Aber selbst wenn auch die Annahme Babinskis zu Recht bestände, so wäre die große Suggestibilität immer noch ein Zeichen dafür, daß die hysterische Veranlagung noch besteht, ohne durch augenfällige, den Kranken bewußte Störungen unterhalten zu werden.

Berechtigt erscheint jedoch der Einwand Babinskis, daß Gemütsbewegungen nicht die Ursache hysterischer Störungen sind.

¹⁾ Gaupp, R., Über den Begriff der Hysterie Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5. 1911.

Auch Axel v. Neel¹⁾ hebt hervor, daß durch Schreck „ein vasomotorisch-neurotisches Krankheitsbild und kein hysterisches hervorgerufen“ wird: „Herzklopfen, Pulsabilität, Dermographie, Schweißausbruch, Schlaflosigkeit, Angstanfälle.“ „In fünf Sechsteln der Fälle werden psychische Symptome überhaupt nicht erwähnt, und aus den wenigen Fällen, wo solche genannt werden, geht deutlich hervor, daß diese psychischen Symptome, die für Schreckwirkung nicht charakteristisch sind, erst später infolge der verschiedenen Veränderungen im Dasein des Individuums, zu denen der Unfall Anlaß gab, hervortraten. Ferner weiß man von Katastrophen her, wo Schreckneurosen außerordentlich häufig sind, daß hysterische Stigmata nicht durch Schreck verursacht werden, da sie sehr selten sind. Solcherweise wurden nach dem Erdbeben in Messina von Bianchi unter 500 Fällen von Schreckneurose nur in einem Falle hysterische Stigmata gefunden, und in diesem Fall waren schon vor der Katastrophe mehrere Zeichen von Hysterie vorhanden gewesen.“

„Von Untersuchungen, unter anderen vom Erdbeben in Messina, weiß man ferner, daß dieser vasomotorische Symptomenkomplex in der Regel nach Verlauf der ersten Tage oder Wochen nach der Katastrophe verschwindet. Verschwinden die Symptome dagegen nicht, sondern setzen sich als dauernder Zustand fest, ist dies nach Bonhoeffer ein Kriterium für die degenerative Anlage des betreffenden Individuums.“

Unter den Unfallbetroffenen Axel v. Neels mit hysterischen Symptomen waren 80% fachlich nicht ausgebildet. Der Prozentsatz der Degenerativen dürfte aber unter den fachlich nicht ausgebildeten ein größerer sein als unter den fachlich ausgebildeten, da für jene die minderwertige Veranlagung wohl oft ein Hindernis für ihr Weiterkommen war. Daß in diesen Fällen auch der Selbsterhaltungstrieb im Sinne Kraepelins eine Rolle spielt, insofern er das Auftreten der Symptome befördert und ihrer Heilung im Wege steht, ist bei der schlechteren sozialen Stellung nicht ausgebildeter Arbeiter nicht von der Hand zu weisen. Nicht der durch das Trauma bedingte Affekt ist jedoch für die Auslösung und Hartnäckigkeit der Symptome verantwortlich zu machen, sondern die mit der Rentenentschädigung in Verbindung stehenden Autosuggestionen.

Nicht die Unterhaltung einer Gemütsbewegung bei gesteigerter Affektivität ist also die Ursache der Hysterie, sondern die Hysterie ist umgekehrt die Ursache für die scheinbare Dauerwirkung der Affekte.

Wäre die hysterische Pseudoaffektivität eine Steigerung der normalen, so müßte das darin zur Geltung kommen, daß ihre Nach-

¹⁾ Über traumatische Neurosen, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **30.** 4./5. Heft. 1916.

wirkungen in einem gewissen Verhältnis, etwa zwei bis dreimal länger dauerten als die normalen. Wenn aber die Nachwirkungen sich auf viele Jahre erstrecken, so kann es sich dabei nicht mehr um eine einfache Steigerung handeln, sondern dies Verhalten zeigt, daß es sich um andersartige, von der gewöhnlichen Affektivität verschiedene Vorgänge dabei handeln muß.

Lebhafte Erinnerungsszenen zeigen in bezug auf ihre Dauer das gleiche Verhalten. Sie bleiben bis ins Alter lebendig. Es liegt daher viel näher anzunehmen, daß es sich bei den hysterischen Anfällen um außergewöhnlich lebhafte Erinnerungsszenen handelt, die infolge ihrer Lebhaftigkeit einen adäquaten Affekt vortäuschen, nichtsdestoweniger aber ihrem Wesen nach von diesem verschieden sind.

Das Bewußtsein wird immer von den durch die stärksten Reize hervorgerufenen Empfindungen ausgefüllt. Die äußeren Reize sind in der Regel die stärkeren. Ist jedoch die Empfindlichkeit für äußere Reize herabgesetzt wie im Schläfe, so kommen auch innere Reize zur Geltung, und die durch sie geweckten Empfindungen erreichen einen hohen Grad von Lebendigkeit.

Auch bei Hysterischen ist die Empfänglichkeit für äußere Reize herabgesetzt. Die Lebhaftigkeit der Erinnerungsszenen ist daher bei ihnen eine Folge der Einengung des Bewußtseins, der Abschwächung der psychologischen Synthese, der bei Hysterischen immer vorhandenen leichteren oder schwereren Benommenheit.

Die hysterische Affektivität steht also ihrem Wesen nach der Affektivität der Erinnerungen und des Traumes näher als der den äußeren Umständen angepaßten ihr adäquaten Affektivität; infolge der großen Ähnlichkeit ihrer Äußerungen mit denen der letzteren täuscht sie eine spontane adäquate Affektivität nur vor, sie ist nur eine Pseudoaffektivität.

Während die Kraepelinschen Theorien allenthalben zu unüberwindlich erscheinenden Schwierigkeiten führen, wird die Janetsche Auffassung, daß die Hysterie bedingt sei durch eine cerebrale Erschöpfung, eine Lähmung der Assoziationszentren, eine Einengung des Bewußtseinsfeldes, eine Schwäche der psychologischen Synthese den hysterischen Symptomen in ungezwungener, einfacher und natürlicher Weise gerecht.

Unter diesen zusammenfassenden Ausdrücken bevorzugt Janet den der Einschränkung des Bewußtseinsfeldes.

Noch prägnanter dürfte vielleicht der Ausdruck Lähmung der Assoziationszentren sein. Auf Schritt und Tritt lassen die Janetschen Untersuchungen erkennen, daß die hysterischen Störungen Assoziationsstörungen sind.

Die Assoziationslähmung oder besser noch Schwäche kann durch lustbetonte Affekte, durch Erziehung, Ermahnung, Suggestion, durch Bearbeitung der hemmenden Komplexe, durch körperlich tonisierende Mittel und Verfahren behoben, sie kann umgekehrt durch unlustbetonte Affekte, Suggestionen, Neubildung von Komplexen, körperlich schwächende Momente erhöht werden.

Wenn ein Mädchen mit einer so hochgradigen Gesichtsfeldeinengung, daß sie ihr kaum erlauben sollte, sich frei zu bewegen mit ebenso großem Geschick beim Spiel den Ball wirft und fängt wie ihre gesunden Gespielinnen, so ist die natürliche Erklärung hierfür die, daß für die Dauer des Spiels durch die tonisierende freudige Erregung, durch die Konzentration ihrer Aufmerksamkeit auf den Ball, durch die Ungebundenheit der Affektlage die Assoziationsparese für Gesichtseindrücke behoben ist, während bei der Untersuchung durch die der Situation entsprechende Affektlage, durch Arzt, Umgebung und Untersuchungs-umstände die Aufmerksamkeit der Betreffenden so in Anspruch genommen ist, daß sie für sonst perzipierte Gesichtseize nicht mehr empfänglich ist.

Je intensiver ein vorhandener Reiz ist, um so intensiver muß auch ein zweiter Reiz sein, um assoziiert zu werden (Webersches Gesetz).

Schon Liébault¹⁾ sagte: „Wenn ein Sinn nachdrücklich auf die Wahrnehmung irgendeines Gegenstandes gerichtet ist, bedürfen die anderen Sinne einer viel stärkeren Erregung als gewöhnlich, um durch ihre direkten Reize erregt zu werden.“

„Die auf einen Sinn gesammelte Aufmerksamkeit erhöht also seine Eindrücke und Wahrnehmungen im Gehirn nur auf Kosten der andern Sinne, die durch die Entziehung dieser Kraft stumpf geworden sind.“

Liébault hat richtig beobachtet, aber nicht ganz richtig interpretiert. Nicht die Sinne bedürfen eines stärkeren Reizes, um erregt zu werden, sie sind nicht stumpf geworden, sondern die gleichen geblieben, es werden vielmehr ihre Erregungen infolge der Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit durch stärkere Reize nicht oder nur dann assoziiert, wenn ihre eigenen Erregungen in einem gewissen Intensitätsverhältnis zu der im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit liegenden Erregung steht.

Dieses Gesetz gilt natürlich schon innerhalb physiologischer Grenzen. Die Leidenschaft macht blind, wie der Volksmund sagt. Da aber bei Hysterischen die Perzeptionsfähigkeit im allgemeinen herabgesetzt ist, wird der Umfang der Reize, die in einer gegebenen Affektlage nicht assoziiert werden, ein viel größerer sein als bei Gesunden.

Die gleiche Bewandnis hat es mit den Anästhesien, von denen die Hysterischen meist nichts wissen und die ihnen im Leben nicht verhängnisvoll werden, wie etwa den an Syringomyelie erkrankten.

¹⁾ Le sommeil provoqué et les états analogues.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXIV.

Wenn eine anästhetische Hysterische am Ofen hantiert, so wirkt eben die Konzentration der Aufmerksamkeit auf ihn und die an demselben vorzunehmenden Handlungen als assoziativer Reiz auf die taktilen und Wärmeempfindungen. Sie ist in diesem Moment nicht anästhetisch und merkt daher auch nichts von ihrer Anästhesie, während sie einer wirklichen Anästhesie infolge etwa einer Nervendurchtrennung sofort gewahr wird und sie als äußerst störend empfindet.

Bei der Untersuchung wird ihre Aufmerksamkeit durch die Situation gebunden, und sie ist dann in der Tat anästhetisch. Ihre Anästhesie ist aber weiter nichts als eine Situationsanästhesie. Immerhin besteht bei ihr eine Assoziationsschwäche; denn völlig Gesunde verlieren auch in der gegebenen Situation die Empfindung im allgemeinen oder an besonderen Stellen nicht.

Wenn Hysterische beim alleinigen Gebrauch des einen Auges auf demselben blind sind, jedoch mit ebendemselben Auge sehen, wenn sie beide Augen gebrauchen, so ist das eine Folge des assoziativen Reizes des sehenden Auges auf das nicht sehende.

In einer früheren Arbeit, in der ich, ohne damals noch Janets Arbeiten zu kennen, in theoretisch deduktiver Weise vorgehend, zu dem Schluß gekommen war, daß einer Hypotonie des Gefühls (Empfindung) ein Symptomenkomplex entsprechen müsse, der dem der Hysterie gleich sei, habe ich bereits darauf aufmerksam gemacht, daß dieser assoziative Reiz auch innerhalb physiologischer Grenzen eine Rolle spielt: „So wird es ein Klavierspieler, der ohne Noten spielt, sicherlich nicht fertig bringen mit der linken Hand die Begleitung eines schwierigeren Stückes allein aus dem Gedächtnis zu spielen, wenn er sich nicht etwa darauf eingeübt hat, und zwar gleichfalls wegen des Fehlens der assoziativen Reize“¹⁾ (der rechten Hand).

Eine Kranke Janets hob beide Arme zugleich auf, wenn sie aufgefordert wurde, den linken anästhetischen Arm zu heben. „Sie bewegt ihn ganz gut und führt auch, ohne hinzusehen, die feinsten Fingerbewegungen aus, aber nur unter der Voraussetzung, daß sie gleichzeitig und symmetrisch all diese Bewegungen mit dem rechten Arm ausführt.“ Die Kranke ist also auch hier offenbar nur mit Hilfe des assoziativen Reizes der Armbewegungen rechts imstande die links auszuführen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn eine Kranke unfähig ist, irgendwelche Bewegungen an der anästhetischen Seite ohne Beihilfe des Gesichtssinnes auszuführen, dies aber mit Hilfe des Gesichtssinns vermag. Auch hier wirkt der Gesichtssinn als assoziativer Reiz.

Eine Folge des assoziativen Reizes ist es ferner, wenn mit beiden Händen gleichsinnige Bewegungen leichter ausgeführt werden können als verschiedenartige.

1) Über hypertonische und hypotonische Seelenstörungen. Straßburg 1912.

Die Lähmungen kommen dadurch zustande, daß die assoziative Verbindung der Vorstellungen mit den Bewegungsmechanismen gestört ist, einerseits infolge der vorhandenen Perzeptionsschwäche, andererseits infolge der Schwäche der Bewegungsmechanismen selber, die an und für sich schon eines stärkeren Reizes bedürften, um ins Spiel zu treten, bei einem abgeschwächten Reiz also erst recht versagen werden.

Von dem tonischen Zustand der abgelösten Bewegungsmechanismen wird es abhängen, ob die Lähmungen schlaffe oder straffe sind.

Ein leichter Reiz wie Druck, Massage vermag es schon, eine schlaffe Lähmung in eine straffe zu verwandeln.

Ein im Erschöpfungszustand abgelöster Bewegungsmechanismus wird sich mit der Zeit spontan tonisieren und dadurch die schlaffe Lähmung allmählich in eine straffe übergehen, welche wiederum infolge eines der Inaktivitätsatrophie entsprechenden Vorgangs mit der Zeit durch eine schlaffe Lähmung abgelöst wird.

Wenn auch anästhetische, nicht gelähmte Glieder durch einen Reiz unmittelbar in einen Contracturzustand übergehen, so ist das wiederum eine Folge des Weberschen Gesetzes. Der von der Rinde ausgehende geschwächte zentrifugale Assoziationsreiz war eben noch ausreichend, um den nicht tonisierten Bewegungsmechanismus in Gang zu setzen, ist es aber nach der Tonisierung des letzteren infolge des gesetzten Reizes nicht mehr, da er selbst nicht entsprechend tonisiert wurde.

Daß auch die Lähmungen durch die Verstärkung des zentralen Reizes, durch suggestive Tonisierung behoben werden können, erscheint jetzt selbstverständlich.

Die Ausdehnung des Assoziationsbegriffes auf zentrifugal fortgeleitete Reize dürfte zu Mißverständnissen oder Unzuträglichkeiten kaum Veranlassung geben.

Was die traumatischen Lähmungen betrifft, die erst einige Zeit nach dem Trauma auftreten, so handelt es sich dabei um eine Komplexwirkung. Die vorgestellte Schädigung eines Gliedes wird in Verbindung gebracht mit Entschädigungsansprüchen, diese werden schließlich zu einer Existenzfrage, und durch diesen machtvollen Komplex werden die Vorstellungen des betreffenden Gliedes samt den von ihnen ausgehenden assoziativen Reizen auf den Bewegungsmechanismus unwillkürlich in einer Weise beeinflusst, sozusagen abgelenkt, daß sie nicht mehr imstande sind, willkürliche Bewegungen auszulösen.

Da dieser Mechanismus sich immer mehr ausbildet, befestigt und schließlich rein reflektorisch wirkt, so wird er auch noch zur Geltung kommen, wenn der Kranke gar nicht an seinen Komplex denkt. Daß ein Komplex noch störende Wirkungen entfalten kann, auch wenn er völlig abgelöst, d. h. vergessen ist, kann darum nicht wundernehmen.

Da bei visceralen Funktionen das Gehirn als Umschaltstation

zentripetaler in zentrifugale Reize eine Rolle spielt, dürften hysterische Störungen visceraler Art gleichfalls Folge einer zentripetal-fugalen Assoziationsschwäche sein.

Daß die Perzeptionsschwäche den Willen, die intracorticale Assoziationsschwäche das Gedächtnis ungünstig, hemmend beeinflussen werden, liegt auf der Hand.

Daß bei Amnesien gerade die jüngsten Ereignisse vergessen werden liegt daran, daß bei ihnen die assoziativen Verbindungen noch am wenigsten ausgebildet, noch am schwächsten sind. Ein jedes neue Erlebnis wird erst im Laufe der Zeit völlig assoziativ angegliedert, und es wird es auf die Dauer nur dann, wenn die künftigen Erlebnisse durch Interessen, Ähnlichkeits-, Lagebeziehungen das frühere ins Gedächtnis zurückrufen.

Ein gut memoriertes, öfter zitiertes Gedicht kann mit Leichtigkeit wiederum vorgetragen werden.

Ein frisch erlerntes Gedicht wird vergessen, wenn es nicht immer wieder memoriert wird, bis es zum bleibenden Assoziationsbestand gehört.

Bei einem frisch erlernten Gedicht werden Stichworte gemerkt; das sind Assoziationsstützpunkte, die den Ablauf des gesamten Assoziationskomplexes erleichtern.

Ebenso bedürfen frische Erlebnisse solcher durch die Gegenwart gebotener „Stichworte“, Assoziationsstützpunkte, sonst werden sie vergessen.

Es kann also nicht wundernehmen, daß es bei Benommenheitszuständen gerade die jüngsten Ereignisse sind, die vergessen werden; die Stichworte werden nicht genügend perzipiert und daher können die Ereignisse nicht assoziiert werden.

Die Amnesie nach dem Erwachen aus dem Schlaf in bezug auf die Träume und nach dem Erwachen aus der Hypnose sind die Folge des Fehlens einer assoziativen Verbindung der neuen Reize und Empfindungen mit den alten. Beim Zurückversetzen in die Hypnose, was auch durch eindringliches Fragen (Bernheim) erreicht werden kann, da durch dieses von der Umgebung abgelenkt wird, ist der assoziative Anschluß wieder gegeben. Träume fallen bei sich von selbst bietenden oder absichtlich gebotenen Stichworten nachträglich wieder ein. In einem späteren Traum kann man sich eines früheren ähnlichen erinnern, ohne daß jener in der Zwischenzeit zum Bewußtsein gekommen wäre.

Wenn einem beim Erwachen aus dem hypnotischen Schlaf, für gewöhnlich amnestischen, während der Hypnose die Suggestion gegeben wird, daß er nach dem Erwachen sich an alles erinnern wird, was während der Hypnose sich zugetragen hat, so gibt man ihm eben damit ein Stichwort.

Die Suggestionen „auf lange Sicht“ kommen wiederum infolge der Wirkung der Stichworte zustande. Ein Auftrag soll zu einer bestimmten Zeit, bei einer bestimmten Gelegenheit ausgeführt werden. Diese bestimmte Zeit, diese bestimmte Gelegenheit sind eben die Stichworte, durch die der in der Erinnerung latent vorhandene Auftrag assoziiert, also bewußt wird, ohne daß die Erinnerung an den Auftraggeber aufzutauchen braucht.

In den Fällen, in welchen die frischen Erlebnisse unmittelbar vergessen, aber nach einiger Zeit, etwa nach Wochen, wieder erinnert werden, handelt es sich wohl um eine unbewußt vor sich gehende Assoziationsarbeit. Der gesetzte Reiz erlischt nicht, andernfalls es kein Gedächtnis gäbe¹⁾, er wirkt auch ohne bewußt zu sein weiter und findet den assoziativen Anschluß sozusagen von selber.

Ein Name, auf den wir uns am Abend ohne Erfolg besinnen, fällt uns oft am nächsten Morgen beim Erwachen als erstes ein. Der assoziative Anschluß ist ohne willkürliche Bemühungen unsererseits unbewußt erreicht worden. Die unbewußte Gehirnarbeit kann nicht hoch genug veranschlagt werden.

Wenn eine geistige Arbeit schlecht vonstatten geht, ist es am besten, man läßt sie liegen. Nimmt man sie nach einiger Zeit wieder auf, so geht alles viel leichter; der Überblick ist ein freier, die Gedankengänge, die früher trotz intensiver Bemühungen nicht gelingen wollten, wickeln sich zu unserer Verwunderung jetzt wie von selber ab.

Es ist dies keine bloße Ermüdungserscheinung; eine Ermüdung braucht gar nicht vorgelegen zu haben, und jetzt geht es auch nach deutlich auftretenden Ermüdungsgefühlen dennoch, wenn auch etwas langsamer voran.

Es ist dies vielmehr hauptsächlich eine Folge der in dieser Zeit vom Gehirn unbewußt geleisteten Assoziationsarbeit, eines Ausgleichs und in Kommunikationstretens energetischer Spannungen²⁾, deren Ablauf ein rein physiologisch-mechanischer zu sein scheint.

Es dürfte keine Übertreibung sein, wenn behauptet wird, daß das Gehirn den weitaus größten Teil der sogenannten Geistesarbeit ohne unser Zutun leistet.

Janet bringt die Amnesien in ursächliche Beziehung zu den Anästhesien. Daß er damit in bezug auf diejenigen Assoziationen, die an Empfindungen in den betreffenden Körperteilen geknüpft sind, recht hat, liegt auf der Hand. Im allgemeinen scheinen aber die Wiederkehr von Erinnerungen und der Empfindlichkeit oder umgekehrt die Einschränkung der Erinnerungen und der Sensibilität gleichzeitige Folgen

¹⁾ Siehe Gedächtnis und Vererbung. Straßburg 1914.

²⁾ Siehe Über Kausalität im allgemeinen, sowie „Psychische Kausalität“ im besonderen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 29, Heft 3/4. 1915.

einer und derselben Ursache, nämlich der Erhöhung oder Herabsetzung des Assoziationsvermögens zu sein.

Automatische Handlungen werden deshalb so leicht vergessen, weil sie entweder ohne äußere oder nur infolge schwach perzipierter äußerer Reize zustande kommen. Es fehlen ihnen die Stichworte.

Kartenspieler erleben dies tagtäglich. Kaum sind die Karten gegeben, so weiß oft niemand mehr, wer sie gegeben, auch der nicht, der dazu, als er sich vielleicht mit seinem Nebenmann unterhielt, von einem dritten dazu aufgefordert wurde. Nichtsdestoweniger war sich im Moment der Ausführung ein jeder des Kartengebens bewußt.

Kann es da noch wundernehmen, wenn Hysterische ihre automatischen Handlungen wie z. B. die sogenannte automatische Schrift völlig vergessen so daß sie sie ohne Bewußtsein ausgeführt zu haben scheinen.

Daß solche Erscheinungen bei Hysterischen leichter auftreten und augenfälliger sind, ist eben wiederum eine Folge der bei ihnen bestehenden Perzeptionsschwäche.

Auch die erhöhte Suggestibilität ist eine Folge der Perzeptions- und Assoziationsschwäche.

Janet suggeriert einer Hysterischen im Wachzustand mit Erfolg die Halluzination eines Vogels auf der Hand. Er erklärt dies damit, daß die Vorstellung Vogel infolge des Fehlens störender Nebenassoziationen, infolge der Einschränkung des Bewußtseinsfeldes sich bis in alle Details entwickelt. Beim Gesunden wird das Bewußtsein erfüllt durch die Reize der Umgebung. Die Vorstellung Vogel bleibt für ihn ein Skelett, ein farbloser Begriff. Es regt sich bei ihm zudem die Kritik, Widerspruchs- und Gegenvorstellungen. Bei der Kranken fehlen auch diese Hemmungen, der Assoziationskomplex Vogel wird bis ins Einzelste erlebt, und der Vogel erscheint daher wirklich.

Daß im Traum die Verhältnisse ähnlich liegen, bedarf kaum der Erwähnung.

Im Schlaf ist das Perzeptionsvermögen für äußere Reize gleichfalls, wenn auch noch hochgradiger herabgesetzt. Äußere Reize werden gar nicht oder nur schwach empfunden, und das Bewußtsein konzentriert sich auf diese schwachen Reizwirkungen, sowie auf die durch intracorticale Spannungen bedingten. Die durch die Reize hervorgerufenen Vorstellungen bleiben infolge der Herabsetzung des Assoziationsvermögens isoliert, entwickeln sich ungestört durch äußere Reize und hemmende Nebenassoziationen bis ins Einzelste und erscheinen eben infolge dieser Komplexität als wirklich.

Infolge des Fehlens von Nebenassoziationen ist der Träumende auch kritiklos. Er fängt Seezungen in einem Karpfenteich. Er reiht an die Vorstellung Teich die Vorstellung Fisch, an diese die Vorstellung

Seefisch, ohne diese mit der Vorstellung Meer und diese wiederum mit der Vorstellung der Entfernung des letzteren vom Teich, geschweige den unmöglichen Lebensbedingungen zu assoziieren. Seine Kritiklosigkeit ist also eine Folge seiner Assoziationsschwäche und diese die Ursache seiner Wirklichkeitsempfindung und naiven Wirklichkeitsglaubens. Auch der Pseudohalluzinant hat die Wirklichkeitsempfindung, ihm fehlt aber der Wirklichkeitsglauben.

Der Transfert kann gleichfalls als eine Folge von Assoziationsmechanismen aufgefaßt werden¹⁾.

Der erschöpfte Gehirnmechanismus der einen Seite wird durch den entsprechenden der anderen Seite tonisierend beeinflusst und kann dadurch auf das normale Niveau gehoben werden, während umgekehrt infolge dieser Mehrleistung an Arbeit auf der anderen Seite ein Erschöpfungszustand eintreten kann.

Wird infolge eines suggestiven Reizes der hypotonische Mechanismus der einen Seite tonisiert, so wird durch die Richtung der Aufmerksamkeit auf diesen und die Ablenkung von den anderen, der entsprechende Mechanismus der anderen Seite versagen, wenn er sich bereits infolge der erwähnten Mehrleistung in einem hypotonischen Zustand im Vergleich zu den übrigen Gehirnmechanismen befunden hat.

Es gibt Hysterische, die bei der Berührung auf der einen Seite stets auf der anderen symmetrisch lokalisieren (Allochirie).

Die rechte Seite kann von der linken dadurch unterschieden werden, daß man eine gewohnte Bewegung macht, die mit der rechten Hand ausgeführt wird. So erzählt Janet von einer Kranken, die die Bewegung des Nähens, von einer anderen, die das Kreuzzeichen schlug, wenn sie links und rechts unterscheiden sollten. Die Orientierung geschah also offenbar mit Hilfe des Muskelsinns.

Mit Hilfe des Gesichtssinns allein können wir nicht ohne weiteres, d. h. ohne daß wir es geübt und uns darauf eingestellt haben, eine rechte von einer linken Hand unterscheiden. Einen uns vorgehaltenen Handschuh bringen wir erst in Beziehung zu der entsprechenden Hand. Sollen wir mit Hilfe des Gesichtssinns oder der Vorstellung allein bei einer Berührung rechts und links unterscheiden, so müssen wir, vorausgesetzt, daß wir den Muskelsinn ganz außer acht lassen, uns auch die symmetrische Körperhälfte vorstellen und dann die Vorstellung des ganzen Körpers in Beziehung zu Tätigkeitsvorstellungen bringen. Das tut auch die betreffende Hysterische, bleibt aber infolge ihrer Vergeblichkeit, ihrer Assoziationsschwäche bei der Vorstellung der symmetrischen Seite haften, statt wiederum zur ursprünglichen zurückzukehren und lokalisiert daher auf der symmetrischen Seite.

Das ist übrigens auch leicht bei Kindern, ja selbst bei normalen

¹⁾ Siehe Über hypertonische und hypotonische Seelenstörungen.

Erwachsenen, wenn sie abgelenkt sind oder überrumpelt werden, zu beobachten. Die Verwechslung von rechts und links gehört zu den allerhäufigsten.

Ähnlich ist es zu erklären, wenn eine Kranke mit dem anästhetischen Körperteil Bewegungen ausführt, die den beabsichtigten gerade entgegengesetzt sind: die Hand öffnet, wenn sie sie schließen, eine Beugebewegung vollzieht, wenn sie eine Streckbewegung ausführen will. Infolge einer vorhandenen, durch die Anästhesie dokumentierten Assoziationsschwäche löst die Vorstellung des Öffnens die entsprechende Bewegung nicht gleich aus, es bleibt Zeit zur Bildung der leicht assoziierbaren Gegenvorstellung, an dieser bleibt die Betreffende infolge ihrer Assoziationsschwäche haften und vollzieht dann die ihr entsprechende Bewegung.

Solche Entgleisungen sind gleichfalls bei Normalen nicht selten zu beobachten.

Diese flüchtigen Andeutungen mögen genügen, um die obige Bemerkung zu rechtfertigen, daß unter den, den hysterischen Symptomenkomplex charakterisierenden zusammenfassenden Ausdrücken Janets, dem der Assoziationslähmung der Vorzug zu geben sei.

Da es sich um keine wirkliche Lähmung handelt, so dürfte durch Assoziationsschwäche die Sachlage noch treffender bezeichnet werden.

Die Assoziationsschwäche erscheint als das Kardinalsymptom der Hysterie.

Unter Bevorzugung dieses Ausdrucks läßt sich folgende Definition aufstellen: Die Hysterie ist eine Geistesstörung, welche bedingt ist durch eine Perzeptionsschwäche, verbunden mit einer intracorticalen, zentripetalen und zentrifugalen Assoziationsparese.

Die Perzeptionsschwäche begünstigt die Komplexablösung, welche zentripetale, zentrifugale und intracorticale Assoziationsbahnen durch Ablenkung stören und dadurch zur Steigerung der Assoziationsparese noch beitragen kann.

Die Perzeptionsschwäche der Hysterischen macht sich namentlich bei schwächeren Reizen geltend, während sie sich stärkeren Reizen gegenüber fast normal verhalten können. Der Grund hierfür ist leicht einzusehen.

Angenommen, ein Hysteriker sei in irgendeinem Empfindungssystem für Reize der Stärke 1 nicht empfänglich, sondern erst für solche der Stärke 2 und er empfinde diese ebenso wie Normale, Reize von der Stärke 1. Die empfundene Reizstärke wird dann um die Hälfte geringer sein als die Gesunder. Nehmen wir ferner an, daß die Reizempfindlichkeit bei stärkeren Reizen bei beiden im gleichen Verhältnis

zunimmt, so wird bei der Reizstärke 5, beim Normalen die Reizempfindlichkeit 5, beim Hysterischen 4 sein, also nur um ein Fünftel geringer, bei der Reizstärke 10 dementsprechend um ein Zehntel.

Daraus geht hervor, daß die Störungen der Hysterischen namentlich bei schwächeren Reizen auftreten müssen, während sie sich stärkeren Reizen gegenüber beinahe normal verhalten können. Dem entspricht die tägliche Erfahrung, daß Hysterische den Reizen des gewöhnlichen Lebens, der alltäglichen Misere gegenüber versagen, während sie bei gewissen außergewöhnlichen Gelegenheiten geradezu glänzen können. Daß sie geradezu glänzen können, hängt aber wiederum damit zusammen, daß ein starker Reiz beim normalen leicht als Überreiz hemmend wirkt, während er bei einer Abschwächung diese Wirkung noch nicht zu haben braucht.

Daher erklärt sich auch die Sucht Hysterischer nach starken Reizen, ihr sog. Reizhunger. Starke Reize, zu welchen namentlich auch die neuen und ungewöhnlichen gehören, vermögen es noch, ihnen zeitweise zum Genuß ihres schwächlichen Daseins zu verhelfen.

Auch große Ziele, sei es idealer (Religion, Kunst), sozial-kultureller oder praktischer Art bilden einen ungewöhnlichen und starken Reiz, und mancher Hysterische ist schon in praktischer Hinsicht dadurch geheilt worden, daß ihm bewußterweise oder durch zufällige Umstände veranlaßt ein solches tonisierendes Ziel gesetzt wurde.

Daß die durch die Verdrängung der Sexualität gebundene Energie auf diesem Wege befreit werden und die Erreichung des Ziels fördern kann, das ist ein nicht als speziell hysterisch, sondern rein physiologisch anzusprechender Vorgang. Bei Hysterischen scheint gerade nicht die treibende Kraft der latenten sexuellen Energie, sondern vielmehr jener Reizhunger das maßgebende Moment der „Sublimierung“ (Freud) zu sein, da „die Hysterischen im großen und ganzen nicht sinnlicher, als die gesunden Individuen“, ja „viel häufiger kalt, als sinnlich“ sind (Janet).

Die Perzeptionsschwäche begünstigt ferner das Auftreten von Anfällen, zutage tretenden Komplexen mit einer ungehemmten, übertriebenen Affektentfaltung, die der Situation nicht angepaßt, den sie veranlassenden Reizen nicht adäquat ist. (Hysterische Pseudoaffektivität.) Der epileptiforme Anfall scheint durch ein Übermaß vasomotorischer Wirkung hervorgerufen zu werden (siehe oben).

Die Definitionen Janets sind keine ätiologischen. Er läßt es dahingestellt, ob einer Minderwertigkeit der Rinde, einer histologischen oder chemischen Schädigung, einer Störung der Zirkulation oder der Ernährung in ätiologischer Hinsicht der Vorzug zu geben sei. Auch die Frage, ob nicht verschiedene Schädlichkeiten die gleiche Störung des Gehirnmechanismus hervorrufen können, läßt er offen.

Ihm ist die Hauptsache die Erforschung und Klarlegung eines Gehirnmechanismus auf Grund seiner Störungen, welche letztere „die abnorme Reaktionsweise des Individuums“ (Gaupp) erkennen läßt.

Das ist eine Aufgabe für sich, die, um die Hysterie psychologisch-funktionell zu verstehen, ihre Symptome verständlich zu machen, zu leisten wäre, auch wenn ihr ätiologischer Faktor bekannt wäre.

Die ätiologische Forschung kann die psychologische auf die Erforschung, Klarlegung und Sonderung der Gehirnmechanismen gerichtete ergänzen aber nicht ersetzen.

Es ist dies ein ähnlicher Standpunkt, wie er bekanntlich in neuerer Zeit namentlich von Hoche vertreten wurde.

Wird erst einmal die Erforschung der Psychautomatismen und Gehirnmechanismen weitere Fortschritte gemacht haben, werden wir erst einmal in der Lage sein, ein Zustandsbild in seine einzelnen „Symptomenkomplexe“ zu zerlegen, so wird es gewiß auch leichter fallen, dem Ideale Kraepelins näherzutreten.

Die oben gegebene Definition der Hysterie enthält nichts Neues im Vergleich zu der Janets, dürfte aber in psychologischer Hinsicht etwas prägnanter und anschaulicher sein, was jedoch als unwesentlich zu entscheiden dem Geschmack des einzelnen überlassen werden kann.

Janet hat die Arbeiten Charcots und seiner Schule zu einem gewissen Abschluß gebracht, was Charcot selbst in dem Begleitwort zu Janets Werk anzuerkennen scheint.

Zur Behandlung der Dementia praecox mit Natr. nucleinicum.

Von

Dr. Kielholz,

Heil- und Pflegeanstalt Königsfelden (Kt. Aargau).

(Eingegangen am 21. Juni 1915.)

Donath¹⁾ hat, gestützt auf seine eigenen günstigen Erfahrungen — unter 14 Fällen 3 Heilungen und 5 Besserungen — und die Lundvalls²⁾ — unter 18 Fällen 4 Heilungen und 9 Besserungen —, die Behandlung der Dementia praecox mit Natr. nucleinicum neuerdings empfohlen, und zwar mit größeren Dosen und Gesamtmengen, als früher mit mangelhaftem Erfolg von Lépine³⁾ und Itten⁴⁾ angewendet wurden. Er injizierte zu diesem Zwecke 10proz. Lösungen von Natr. nucleinicum mit Zusatz von 10% Kochsalz, begann mit einer Dosis von 0,5—1,0 g und stieg mit 4—5tägigen Intervallen bis auf 4,0—5,0 g. Im ganzen wurden 6—12 Injektionen appliziert unter Kontrolle der Temperatur und der Leukocytose.

Wir haben nun in der hiesigen Anstalt zur Nachprüfung der angeführten Erfolge eine Reihe von Patienten an Hand dieser Technik behandelt.

Für die gütige Überlassung des Materials und das ständige Interesse während der Arbeit spreche ich an dieser Stelle Herrn Dir. L. Frölich meinen Dank aus.

Friedländer⁵⁾ u. a. kombinierten bei paralytischen Psychosen die pyrogenetische Therapie mit Salvarsaninjektionen, Lundvall und Hauber⁶⁾ empfahlen auch bei Schizophrenie neben der Nucleinkur Arsenpräparate. Hauber verwendete außerdem in einzelnen Fällen auch Thyreoidin. Er erreichte so eine roborierende und beruhigende Wirkung bei erregten Katatonien. Bei relativ frischen Fällen und insbesondere bei Pfropfhephtenien erschien eine Steigerung der Remissionsfähigkeit unverkennbar. Wir haben in 2 Fällen der Nucleinkur

^{1) 2) 3) 4)} Vgl. Donath, J., Natr. nucleinicum in der Behandlung der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 223. 1913.

⁵⁾ Friedländer, Über die Anwendung pyrogenetischer Mittel in der Psychiatrie. Archiv f. Psych. **52**, Heft 3.

⁶⁾ Hauber, F., Therapeutische Versuche mit Nucleinsäureinjektionen bei Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, Heft 1.

eine Serie von Einspritzungen mit Salvarsankupfer vorausgehen lassen. Diese Arsenverwendung wurde bisher beiluetischen Affektionen, bei Frambösie und Malaria mit gutem Erfolge erprobt¹⁾. Einmal kombinierten wir die Nucleininjektionen mit der Darreichung von Thyreoidintabletten.

Aus den stark gekürzten, chronologisch geordneten Krankengeschichten ergeben sich folgende Hauptdaten:

I. B. M., geb. 1884, Krankenpflegerin.

Der Vater ist zeitweise deprimiert, der Großvater väterlicherseits beging Suicid, eine Tante mütterlicherseits war melancholisch. Die Pat., als Kind weich und fügsam, faßte alles etwas schwer auf, fühlte sich in der Liebe der Eltern gegenüber dem Bruder zurückgesetzt. 1910 infolge einer unerwiderten Neigung deprimiert und Suicidgedanken äußernd, wurde sie in einem Nervensanatorium während zweier Monate verpflegt, litt dort an Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, war zeitweise erotisch erregt bis zur Tobsucht, dann wieder stuporös negativistisch und unrein. Gebessert entlassen, erschien sie verschlossen, abweisend, besorgte aber mehrere Monate Pflegerinnendienst. Mitte März 1913 mußte sie infolge plötzlich auftretender Erregung in K. versorgt werden.

Bei der Aufnahme bot sie körperlich die Erscheinungen einer leichten Bronchitis; daneben deutlich gespaltene Herztöne, Trichterbrust, weiche Struma. Sie zog sich in Gegenwart der Ärzte nackt aus, suchte diese zu umarmen und zu küssen, war motorisch erregt, hatte Gehörshalluzinationen und Vergiftungsideen, wies die Nahrung zurück und ließ unter sich.

In den ersten Wochen äußerte sie eine Menge erotischer Phantasien, exhibierte häufig schamlos, schmierte mit Stuhl und Urin, aß unmäßig, so daß ihr Gewicht von 55 kg beim Eintritt auf 78½ kg stieg. Dann begann sie zu abstinieren, wurde ganz mutazistisch und negativistisch. Bei der Nucleinkur vom 4. II.—13. IV. (10 Injektionen, Gesamtdosis 31,5 g) stieg die Leukocytenzahl von 4700—8100 auf 10 900—18 300, die Temperatur auf 37,8—40°.

7. II. (nach der 1. Injektion). Pat. erscheint zugänglicher, ist beim Besuche der Mutter freundlich, umarmt sie zärtlich.

24. II. (nach der 4. Injektion). Pat. trinkt spontan Milch, ißt Süßigkeiten, spricht gelegentlich, klagt über Zahnweh.

26. II. (nach der 5. Injektion). Pat. sträubt sich gegen die Blutentnahme, pricht mit der Wärterin, ißt spontan Milch und Brot. Sie leidet an Brechreiz und Diarrhöe.

9. III. (nach der 7. Injektion). Pat. spricht während der Injektion mit dem Arzt, nennt ihn beim richtigen Namen. Sie habe ihm früher den Namen von Leuten gegeben, denen er ähnlich sehe. Sie höre jetzt keine Stimmen mehr.

14. IV. 24 Stunden nach der 10. Injektion Erbrechen. Erysipelatöse Rötung der Umgebung der Einstichstelle.

24. IV. Pat. steht auf, ißt mit Appetit, zeigt ein gezieltes, leicht erotisches Wesen, spricht wenig mit verschämtem Lächeln. Körpergewicht 73½ kg.

Im Juli trat wieder deutlicher Negativismus und Mutazismus auf; Pat. fing an zu grimassieren, untätig am gleichen Fleck zu sitzen, unmäßig und unappetitlich zu essen. Zur Zeit bietet sie das Bild fortgeschrittener katatonen Demenz.

¹⁾ Bärmann, G., Behandlungsversuche mit Salvarsankupfer. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1.

II. H. E., geb. 1883, Dienstmädchen.

Es ist keine hereditäre Belastung nachgewiesen. Als Kind verschlossen, gute Schülerin, 1908 an Typhus abdomin. erkrankt, fing sie mit 29 Jahren an zu halluzinieren, fühlte sich verfolgt und war deswegen mehrere Monate in zwei Heilanstalten versorgt. Gebessert entlassen, hielt sie wegen nervöser Beschwerden nirgends mehr aus. Durch Gehörstäuschungen stärker erregt, wurde sie am 30. IX. 1913 nach K. verbracht. Sie erschien anämisch, zeigte leichte Protrusion beider Bulbi, eine weiche Struma, vergrößerte Herzdämpfung mit gespaltenem ersten Mitralton, Tremor der Hände und sehr lebhafte Sehnenreflexe. Es bestand eine gewisse Krankheitseinsicht, Pat. hielt ihre Versorgung selbst für das beste, da sie durch ihre Stimmen, die sie im Mund, im Kopfe höre und auf die sie Antwort geben müsse, aufgeregt sei. Sie fühlte sich verhext, sieht des Heilands Dornenkrone am Boden, die Bäume des Gartens in ihrem Zimmer stehen. Sie klagte, Schmerzen in Kopf und Leib, besonders in den Genitalien. würden von ihrer Umgebung verursacht und machten sie böse. Sie fühlte den Zwang, die Bewegungen der Wärterinnen nachzuahmen, mußte gegen ihren Willen durchdringend schreien, bekam nächtliche Angstanfälle und heftige Suicidimpulse, litt an Schlaflosigkeit, lag tagsüber müde und untätig herum. Da sie sich über ungenügende Behandlung beklagte, bekam sie vom 22. XI. 1913 bis 19. II. 1914 5 Nucleininjektionen (Gesamtdosis 8,0 g. Leukocytose zwischen 6000—7800 und 10 800—15 500. Hyperthermien 38,2—39,1°).

24. XI. Pat. arbeitet etwas, will nichts mehr von Einspritzungen wissen, sträubt sich gegen die Blutuntersuchung.

27. XI. 6 Stunden nach der (2.) Injektion Schüttelfrost.

24. I. 1914 (nach der 3. Injektion). Pat. möchte fort, eine Stelle annehmen, verlangt brieflich von der Mutter Arbeit.

14. II. (nach der 4. Injektion). Ruhig, artig, schläft ohne Narkoticum.

21. II. (nach der 5. Injektion). Klagt über Kopfweh und Schmerzen an der Injektionsstelle, wo eine mäßige Infiltration besteht. Von weiteren Injektionen wollte sie nichts mehr wissen. Sie schrieb im März nach Hause, sie fühle sich so wohl, wie noch nie in den 2 Jahren ihrer Krankheit, habe keine Stimmen mehr, könne gut schlafen. Im Sommer ging sie dann regelmäßig zur Arbeit und wurde am 27. VIII. gebessert entlassen.

Seit dem 29. I. 1915 befindet sich die Pat. wieder in K. Ihre Beschwerden sind hypochondrisch-nervöser Art, die Halluzination fast gänzlich verschwunden, das Benehmen stets völlig geordnet. Die Kranke arbeitet regelmäßig und ist entlassungsfähig¹⁾.

III. J.-B. L., geb. 1882, Hausfrau.²⁾

Es besteht keine Belastung durch Psychosen. Vater und zwei Geschwister starben an Phthisis pulmon. Mit einem brutalen Potator verheiratet, gebar die Frau in kurzen Intervallen fünfmal. Nach dem unerwarteten Tode eines Kindes im Dezember 1912 trat an Stelle des früheren Fleißes und munteren Wesens Grübeln und übertriebene Frömmigkeit. Infolge nächtlicher Visionen versuchte sie, mit ihrem Jüngsten unbekleidet durchs Fenster zu entfliehen, wurde negativistisch und mutazistisch und mußte am 16. XI. 1913 versorgt werden. Die abgemagerte Kranke zeigte reichliche Spuren von tätlichen Mißhandlungen durch den Ehemann; sie menstruierte, war leicht kataleptisch und negativistisch, einsilbig und affektlos, sie näßte das Bett, wollte nicht recht essen, äußerte Wahnideen. Sie wurde bald ganz mutazistisch, gegen das Wartepersonal aggressiv, erschien meist stuporös, drängte gelegentlich fort und klopfte an die Türe.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Pat. wurde seither arbeitsfähig entlassen.

Vom 16. III. bis 31. III. 1914 Nucleinkur (10 Injektionen). Gesamtdosis 29,0 g. Leukocytose zwischen 4900—6700 und 9500—14 200 schwankend, Temperaturanstiege bis 37,2—39,2°.

31. III. Die Pat. wehrt sich gegen die Injektion in unsinniger Weise, muß von drei Wärterinnen festgehalten werden, ist am Ende der Operation mit Schweiß bedeckt, spricht aber kein Wort.

22. IV. (nach der 3. Injektion). Pat. schimpft in der Nacht etwa 1 Stunde lang laut, sie werde schlechter behandelt als ein Tier; am liebsten möchte sie ins Wasser.

6. V. (nach der 4. Injektion). Pat. arbeitet etwas, gibt mit leichtem Sperren, aber freundlicher Miene die Hand.

25. V. (nach der 6. Injektion). Pat. schreibt den ersten Brief nach Hause.

13. VI. (nach der 8. Injektion). Pat. sträubt sich heftig während der Einspritzung; ca. 1 Stunde später tritt Dyspnoe auf, schwacher beschleunigter Puls (144), die Kranke zittert am ganzen Leib, hat kalte, schweißige Hände, verlangt nach dem Arzt, hält diesen krampfhaft an den Händen fest. Nach 0,5 Digalen tritt baldige körperliche Erholung ein, sie weint längere Zeit.

26. VI. (nach der 10. Injektion). Die Kranke hilft fleißig und exakt bei den Hausgeschäften und Flickarbeiten, daneben ist sie einsilbig, oft widerspenstig und erotisch.

Anfangs Januar 1915 erkrankte Pat. an einem schweren Pneumotypus. Nach ihrer Erholung Mitte Februar benahm sie sich vollständig geordnet, schrieb korrekte Briefe nach Hause, in denen sie bat, abgeholt zu werden. Bei Entlassung am 9. IV. 1915 erschien sie leicht submanisch verstimmt, lachte und schwatzte lebhaft. Nach einem eigenhändigen Bericht (Ende April 1915) besorgt die Frau nun das schwere Hauswesen mit Landwirtschaft selbständig und fühlt sich ganz gesund.

IV. L. N., geb. 1891, Fabrikarbeiterin.

Der Vater ist Alkoholiker, von den zwei Geschwistern starb eines an Phthisis florida. Intelligente Schülerin und geschickte Arbeiterin von streng pietistischer Gesinnung, verbrachte das Mädchen im Frühjahr 1912 wegen depressiver Wahnideen ein Vierteljahr in einem Sanatorium; ungebessert entlassen, fing sie doch bald wieder an zu arbeiten, erkrankte aber im Dezember 1913 neuerdings. Am 5. I. 1914 wurde sie in erregtem Zustande nach K. verbracht, da sie ihre Angehörigen töten wollte, damit sie selig würden. Körperlich fiel an ihr Cyanose der Wangen und der Extremitäten auf. Über der linken Lungenspitze bestand leicht verkürzter Schall und abgeschwächtes Atmen; der Puls war beschleunigt (120). Psychisch wechselten anfänglich Stadien heftiger impulsiver Erregung, worin sie Wärterinnen und Ärzte erwürgen wollte, mit ekstatischen Dämmerzuständen, in denen sie die Rolle einer glücklichen MissionärsGattin spielte und in süßlichem Gebetston predigte, ihre Umgebung verkannte und halluzinierte. Ende Januar versuchte sie ihren Urin zu trinken, fing an mit Kot zu schmieren, verweigerte die Nahrung, wurde mutazistisch und stuporös.

Nucleinkur vom 2. IV. bis 30. VII. 1913 (10 Injektionen, Gesamtdosis 15 g). Die Leukocytose schwankte zwischen 7100—9500 und 11 900—19 900, die Temperatur stieg bis 38,0—40,6°.

17. IV. (nach der 2. Injektion). Die Kranke ist weniger abweisend, gibt die Hand und erwidert den Gruß des Arztes.

23. IV. (nach der 3. Injektion). Zugänglich, erklärt, sie arbeite nicht, weil sie sich versündigt habe.

11. V. (nach der 4. Injektion) wird Pat. von den Eltern versuchsweise heimgenommen; wo sie allmählich zu arbeiten begann, nach und nach lebhafter und

geschwätziger wurde. Am 22. VI. wurde wegen zunehmender Erregung die erneute Versorgung notwendig. Sie sprach beständig eintönig mit stereotypen Handbewegungen, äußerte religiöse Versündigungsideen, wollte nicht mehr recht essen, näßte das Bett und erschien motorisch unruhig.

3. VII. (nach der 6. Injektion). Die Kranke ist ruhiger geworden.

15. VII. (nach der 7. Injektion). Pat. kann mit Flickarbeit beschäftigt werden. Sie drängt nach Hause.

Seither verhielt sich die Kranke still, beschäftigte sich regelmäßig, erschien aber steif und einsilbig. Am 25. I. 1915 wurde sie nach Hause entlassen. Nach einem Bericht vom Februar 1915 soll sich dort ihr Zustand noch bedeutend gebessert haben.

V. H. J., geb. 1885, Fabrikarbeiterin.

Im Jahre 1912 wegen katatonen Stupors in K., nach 6 Monaten gebessert entlassen, wurde das Mädchen am 26. XI. 1913 wiederum im gleichen Zustand versorgt. Sie erschien mutazistisch, zeigte Manieren und Stereotypen, Schnauzkrampf, körperlich anämisches Aussehen, eine Versteifung des linken Ellbogengelenks mit scheinbar ausgeheilten Fistelnarben, keine Anzeichen einer Lungenaffectio.

Vom 4. III. bis 18. IV. bekam die Kranke 6 Nucleineinspritzungen (Gesamtdosis 16,0 g). Die Leukocytose schwankte zwischen 5000—7600 und 9000—7700, die Temperatur stieg bis zu 38,2—40°.

4. IV. (nach der 5. Injektion). Pat. verlangt fortwährend aufzustehen, verspricht, sich nicht wie früher beständig im Abort aufzuhalten.

Nach der 6. Injektion (18. IV.) fieberte die Pat. beständig mit Abendtemperaturen von 39—40,1° trotz Wickeln und Antipyreticis. Psychisch mutazistisch und negativisch, wies sie die Nahrung zurück. Über der Lunge trat links hinten unten tympanitischer Schall, verschärftes, unbestimmtes Atmen auf. Die Fisteln am linken Ellbogen begannen profus zu sezernieren. Am 5. V. erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion ergab eine rechtsseitige tuberkulöse Pneumonie mit hämorrhagischer exsudativer Pleuritis, multiple tuberkulöse Ulcerationen des Darmes, miliäre Tuberkulose der linken Niere, rechtsseitige Schrumpfnieren, tuberkulöse Arthritis des linken Ellbogens.

VI. K. L., geb. 1884, Wagner.

Die Mutter war geisteskrank. Der tüchtige, aber unstete Handwerker erkrankte mit 22 Jahren an Halluzinationen des Gehörs und Gemeingefühls und Verfolgungsideen, wurde zerstörungssüchtig und aggressiv. Gebessert, aber ohne Krankheitseinsicht, nach viermonatigem Anstaltsaufenthalt entlassen, verheiratete er sich 1911. Ein zweiter Krankheitsschub brachte ihn am 22. XI. 1913 nach K. Außer einer Pupillendifferenz und Herabsetzung des Haut- und Sehnenreflexe bot er körperlich nichts Auffälliges. Gleichgültig und von steifem Benehmen, gab er keine rechte Auskunft. Nach einmonatigem Aufenthalt wurde er plötzlich verwirrt, fing an zu halluzinieren, grimassierte, schmierte und lärmte nachts.

Nucleinkur vom 16. II. bis 13. V. 1914 (7 Injektionen, Gesamtdosis 21 g). Die Temperatur stieg auf 37,1—39,3°.

16. II. (nach der 1. Injektion). Pat. ist ruhig, benimmt sich läppisch.

19. III. (nach der 6. Injektion). Der Kranke erscheint geordneter, kann aufgenommen werden.

27. III. Pat. hat sich mit einer Schnur das Scrotum abgeschnürt. Die Haut ist teilweise durchtrennt, die Umgebung nekrotisch geworden.

7. IV. In einem längeren Brief bittet Pat. seine Frau um einen Besuch.

16. IV. Pat. treibt läppisches Zeug, steckt Lumpenstücke und Unrat hinter den Reckkragen, bindet sich Gras und Drahtrestchen an die Kleiderknöpfe.

26. V. (nach der 7. Injektion). Psychisch bedeutend besser, zeigt Pat. Einsicht für seine dummen Streiche.

5. VIII. Der Kranke wird von seiner Frau gebessert abgeholt, er klagt noch über schlechten Schlaf und rasche Ermüdung nach geistiger Anstrengung.

In einem korrekten Brief antwortet der Mann am 17. XII. 1914 auf unsere Anfrage, daß sich sein Befinden noch merklich gebessert habe, er sei arbeitsfähig, leide aber an Zerstreuung, mangelhafter Konzentration der Gedanken und Ausdauer.

VII. P. K., geb. 1897, Mittelschüler.

Der anfänglich sehr fähige Schüler erkrankte mit 16 Jahren an läppischer Verwirrtheit, mit Halluzinationen des Gesichtes und Gehörs. Am 2. V. 1913 Versorgung in K.

Körperlich fiel leichte Pupillendifferenz, zeitweise Strabismus, Konvergenz und leichte Herabsetzung der Haut- und Sehnenreflexe auf. Der psychische Erregungszustand mit Manieren, Grimassieren, katatonen Stellungen, Vorbeireden, Neigung zum Zerstören und Schmieren dauerte monatelang trotz Dauerbädern und chemischen Mitteln an.

Nucleinkur vom 20. XI. 1913 bis 16. V. 1914 (5 Injektionen). Gesamtdosis 6 g. Die Temperaturen schwankten zwischen 37,2 und 38,6°.

2. XII. (nach der 2. Injektion). Das Befinden des Pat. hat sich überraschend geändert, er ist klar, ruhig geworden, hat aufgehört zu grimassieren und zu schwatzen, gibt auf Fragen sinngemäße Antworten, unterhält sich bei einem Besuch der Angehörigen gut.

5. III. (nach der 3. Injektion). Pat. konnte während 3 Wochen aufgenommen werden, benahm sich leidlich geordnet, aber stets mit kindisch läppischem Wesen. Schrieb an seine Schwester Liebesbriefe.

16. V. (nach der 5. Injektion). Spricht lebhaft, singt und pfeift, korrespondiert eifrig mit den Angehörigen.

27. V. Wird versuchsweise gebessert heimgenommen.

Seit dem 22. X. 1915 befindet sich der Kranke wieder in K. Nach anfänglichen kurzdauernden läppischen Erregungen verhält er sich seit Monaten ganz geordnet, beschäftigt sich, hat freien Ausgang und ist entlassungsfähig.

VIII. A. E., geb. 1893, Seminarist.

Als Vertreter eines Lehrers erkrankte der begabte junge Mann im Mai 1911 an Verfolgungsideen und mußte wegen zunehmender Erregung am 8. VI. desselben Jahres nach Königsfelden verbracht werden, wo er Ort und Personen verkannte, in ideenflüchtiger Weise Größen- und Vergiftungsideen äußerte und halluzinierte. Im Laufe des Herbstes wurde er unrein, mutazistisch, machte impulsive Angriffe auf seine Umgebung, zerstörte Möbel und Fenster und versank dann in einen Jahre dauernden katatonen Stupor.

Nucleinkur vom 14. V. bis 11. XII. 1914 (5 Injektionen). Gesamtdosis 12,5 g. Die Temperaturen stiegen auf 37,5—38,9°.

15. V. Der Pat. ist für kurze Momente etwas lebhafter und gibt kurze Antworten.

2. VII. (nach der 2. Injektion). Pat. ist während der Nacht spontan zum Urinieren aufgestanden, was er sonst nie tut, er blickt mit vergnügter Miene umher, murmelt einige unverständliche Worte, wenn man ihn anspricht, liest in einer Zeitung.

31. VIII. (nach der 3. Injektion). Pat. unterhält sich mit dem Wärter, erklärt, er wolle nach Hause.

5. XII. (nach der 4. Injektion). Liest gelegentlich, singt auch etwas, meist aber ist er mutazistisch, hält in katatonen Stellung den Kopf unter der Bettdecke versteckt, wie früher.

IX. D. H., geb. 1874, Maschinenmeister.

Der Vater war ein jähzorniger Potator, eine Schwester geisteskrank, ein Bruder endete durch Suicid, ein Bruder starb an Phthisis pulm. Als Schüler mittelmäßig, von stillem Charakter, aber auf politischem, sozialem und militärischem Gebiet strebsam und ehrgeizig, erkrankte der Mann nach einer aufregenden Wahlagitation im Herbst 1913 an Versündigungs- und Verfolgungswahnideen. Bei der Aufnahme in K. am 6. II. 1914 bot der kräftig gebaute Mann außer leichtem Tremor der Zunge und sehr lebhaften Patellarsehnenreflexen keine somatischen Störungen. Er erschien stark deprimiert, von grauererregenden Visionen und Akuasmen gequält, glaubte in Stücke geschnitten zu werden, versuchte sich in seiner Angst zu erhängen.

Wegen Nahrungsverweigerung mußte er von Ende März an regelmäßig mit der Sonde ernährt werden; er wurde mehr und mehr stuporös, negativistisch und mutazistisch.

Nucleinkur vom 20. V. bis 28. VII. 1914 (6 Injektionen). Gesamtdosis 20,0 g. Temperatursteigerungen zwischen 37,2 und 37,9°.

Am 23. V. (nach der 1. Injektion). Der Kranke hat spontan gegessen, er gibt auf Fragen Auskunft. Über dem Kreuzbein beginnender Decubitus.

30. V. (nach der 2. Injektion). Pat. ist viel freier, spricht, verlangt Kleider, leistet beim Füttern keinen Widerstand, ißt nachher spontan.

17. VI. (nach der 4. Injektion). Der Kranke zeigt dem Arzt eine Schürfwunde am Fuß und läßt sich diese verbinden, während er sich jeder Behandlung des Decubitus immer noch widersetzt.

28. VI. (6. Injektion). Pat. sträubt sich heftig gegen die Einspritzung, muß gefesselt und festgehalten werden.

25. IV. Der Ernährungszustand des Kranken hat sich bedeutend gebessert, er verschlingt nun die Nahrung gierig. Er ist weniger negativistisch, spaziert in steifer Haltung umher, spricht einzelne leise Worte.

16. XII. Der Kranke sitzt stuporös in stereotyper Haltung da, starrt ängstlich vor sich hin, ohne ein Wort zu sagen. Gegen eine (7.) Injektion von 5,0 g Natr. nuclein. wehrt er sich heftig; sie bleibt ohne Einfluß auf sein psychisches Verhalten.

Am 19. VIII. 1915 wurde der Pat., nachdem er etwas sich zu betätigen angefangen, nach Hause genommen. Er besorgte dort die Hausgeschäfte, erschien noch deutlich kataton und geistig reduziert. Wegen Belästigung und Bedrohung seiner Frau seit 16. II. 1916 neuordings interniert, beruhigt er sich nach anfänglich heftigem Widerstand rasch, und drängt nun beständig in ganz uneinsichtiger Weise mit übertrieben höflichen und devoten Gesten heim.

X. M.-E. E., geb. 1887, Glätterin.

Nach fünf kurz aufeinanderfolgenden schweren Geburten wurde die Frau im Mai 1912 akut verwirrt und erregt, und wollte Suicid begehen. Am 10. VI. nach K. gebracht, befand sie sich in einem katatonen Stupor, der auch durch eine Geburt am 21. XI. keinerlei Veränderung erfuhr. Sie lag beständig in steifer Haltung im Bett, war unrein, erbrach häufig nach dem Essen kleine Mengen der Nahrung, zeigte Echolalie, meist Mutazismus.

Vom 22. II. bis 13. V. 1914 bekam die Kranke 6 intravenöse Injektionen von Cu-Salvarsannatrium in Dosen von 0,05—0,1 g, im ganzen 0,35 g. Außer heftigem Sträuben gegen die Einspritzungen war keinerlei psychische Reaktion festzustellen.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXXIV.

Die daran anschließende Nucleinkur vom 23. V. bis 28. VII. 1914 (9 Injektionen), Gesamtdosis 26,5 g, erzeugte Temperaturschwankungen zwischen 37,4 und 39,5°. Die Leukocytenzahlen stiegen von 5700—8900 auf 10 900—15 100.

Sie sträubte sich nur gegen die 1. Injektion, zeigte nach dieser und nach der 3. Injektion Pulsbeschleunigungen, leichte Dyspnöe und blasses Aussehen. Später blieben diese körperlichen Reaktionen aus; dagegen produzierte die Kranke jedesmal während der Einspritzung in kindischem Ton ideenflüchtiges Gefasel, rezitierte Gebete und Kinderverse. Das Erbrechen nach dem Essen trat seltener auf; sonst blieb der stuporöse Zustand unverändert.

XI. Z.-T. S., geb. 1883, Hausfrau.

Die jungverheiratete Frau abortierte im März 1912 nach einem Unfall mit psychischem Shock, wurde dann plötzlich verwirrt und erholte sich nicht mehr, so daß sie im Juni 1912 in der Heilanstalt F. und von dort am 6. I. 1914 in K. versorgt werden mußte. An beiden Orten war sie mutazistisch, zeigte Stereotypien der Haltung und Bewegung, verweigerte monatelang die Nahrung, war häufig unrein. Nach jedem Essen erbrach sie kleine Mengen der Nahrung. Vom 27. II. bis 19. V. 1914 wurden 7 intravenöse Injektionen von Cu-Salvarsannatrium in Dosen von 0,05—0,1 g, im ganzen 0,65 g, verabreicht; im Anschluß daran vom 28. V. bis 28. VIII. Nucleinkur (9 Injektionen), Gesamtdosis 26,5 g. Temperatursteigerungen 37,3—38,4°, Leukocytosen zwischen 6500—8000 und 10 500—13 000. Psychische Veränderungen waren mit keinem der Mittel zu erzeugen.

XII. H.-Z. L., geb. 1882, Hausfrau¹⁾.

Die Schwester ist unselbständig, aufgeregter Natur.

Seit einer Extrauterin gravidität im Jahre 1907, die einen operativen Eingriff erforderte, zeigten sich bei der vorher gesunden Frau jeweils zur Zeit der Menses stärkere Erregungszustände. Als ihr Mann im August 1914 zur Grenzbesetzung einrücken mußte, wurde sie gänzlich verwirrt, beschimpfte ihre Nachbarn, verschloß sich in ihr Haus, weil sie glaubte, man wolle sie erschießen. In einer Heilanstalt konnte sie ihrer starken motorischen Erregungen wegen gar nicht verpflegt werden; in der Irrenanstalt B. mußte man sie, da sie so ungestüm fort-drängte, beständig isoliert halten; sie litt an Gehörs- und Körperhalluzinationen, zeigte einen äußerst sprunghaften Ideengang, steife Affektivität, verkannte ihre Umgebung völlig, benahm sich gegen die Ärzte erotisch und exhibitionierte häufig.

Bei der Aufnahme in K. am 28. IX. 1914 erschien die Frau anämisch und stark abgemagert, mit schlaffer Muskulatur. Örtlich orientiert, bestritt sie Halluzinationen — früher habe sie Stimmen gehabt und sei geistig angegriffen gewesen, jetzt aber sei sie gesund. Sie sprach hochdeutsch, äußerte in ideenflüchtiger Weise verworrene Verfolgungsideen, man habe sie in Z. eingesperrt, sei mit ihren Kleidern herumgeeil, verwechsle ihr immer alles, ihre Ehe, die Eheringe, es seien immer andere Personen um sie herum, sie wolle nur ihren Mann, nicht zwei oder drei Männer haben. Die Kranke war trotz narkotischer Mittel Tag und Nacht in ständiger Bewegung und mußte ihres heftigen Fortdrängens wegen stets isoliert werden.

Vom 14. XII. 1914 bis 5. II. 1915 bekam die aufs äußerste abgemagerte Kranke 8 Injektionen von Natr. nuclein. in Dosen von 1,0—4,0 g, im ganzen 24 g. Die Kranke sträubte sich gegen alle Einspritzungen aufs heftigste, sie mußte jeweils von 3 Wärterinnen festgehalten werden, beschimpfte diese und den operierenden Arzt in gröbster Weise.

¹⁾ Die Patientin ist identisch mit Fall XII der Arbeit von Jörger, Die Mobilmachung als krankheitsauslösendes Trauma bei Dementia praecox. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1914, Heft 50.

15. XII. 1914 (nach der 1. Injektion). Die Pat. ist ruhiger, bleibt im Bett, kann auch während des Essens im Wachsaaal gehalten werden, sie hält den Arzt an der Hand fest und bittet ihn, er solle noch bei ihr bleiben.

19. XII. Pat. ist wieder erregt und negativistisch wie früher; zerreißt bei einer Rauferei mit der Wärterin ihr Hemd.

30. XII. (nach der 2. Injektion). Die Kranke läuft halb angekleidet im Saal und Korridor umher, sieht recht elend aus, hat halonierte Augen und graue Hautfarbe. Beim Besuche des Mannes zeigt sie große Freude, gibt aber selten eine richtige Antwort, drängt beim Abschied wenig fort.

6. I. 1915 (nach der 3. Injektion). Sie bleibt während zwei Tagen ruhig im Bett, fängt dann wieder an fortzudrngen.

12. I. (nach der 4. Injektion). Pat. hilft im Aufenthaltssaal ein wenig nähen, legt aber jeden Augenblick die Arbeit weg und will fort.

19. I. (nach der 6. Injektion). Stetiger bei der Arbeit, hilft auch beim Erstellen der Hausordnung.

26. I. Pat. erscheint zugänglicher. Sie gibt gelegentlich Antwort. Von den Ärzten kennt sie keinen mit Namen, ist noch schwer zu fixieren, unstet bei der Arbeit. Sie sei so aufgeregt, weil man nachts das Geschlecht beschimpfe.

2. II. Pat. läuft selten mehr von der Arbeit weg, ist vergnügt dabei und singt. Sie weit nun die Namen von einzelnen Wärterinnen und Kranken. Beim Zubettgehen negativistisch.

5. II. Sie klagt bei der (8.) Injektion, daß sie in der Nacht nach den Einspritzungen jeweils wegen Schmerzen und Herzklopfen nicht schlafen könne. In einem ganz geordneten Brief klagt sie über Heimweh und bittet, man solle sie holen.

10. II. Pat. betätigt sich fleißig, drängt stark heim, ist nicht ganz einsichtig.

13. II. Die Kranke wird versuchsweise vom Manne abgeholt, sie ist erregt, lebhaft, schwatzt beständig beim Abschied.

Anfangs April berichtet uns die Frau in einem ganz korrekten Brief, daß sie sich bei der selbständigen Besorgung ihres Haushaltes mit 3 Kindern wohl und glücklich fühle.

XIII. W. A., geb. 1896, Technikumschler.

Als Schüler begabt, von stillem, zurückgezogenem Wesen, wechselte Pat. in den Lehrjahren öfters den Beruf. Seit Januar 1914 zerfahren, zeitweise deprimiert, unruhig, zeigte er kein Interesse mehr für seine Studien und blieb untätig zu Hause. Ein fnfwchiger Sanatoriumsaufenthalt im Herbst besserte seinen Zustand, so daß er das Technikum wieder besuchte. Er versagte aber rasch wieder und äußerte Beeinträchtigungsideen und Suicidgedanken. Am 11. I. 1915 trat er in K. ein. Der körperlich gesunde junge Mann klagte über Schlaflosigkeit, Nervenschwäche, abnorme Sensationen. Er habe nicht mehr aufpassen und denken können, sei an den Händen wie gelähmt gewesen, die Maschinenarbeiter hätten ihm die Kraft aus dem Kopf gesogen, ihn ausgesogen. Sein Kopf sei isoliert, vom Rumpfe abgelöst, ein Strang gehe vom Scheldach zum Hals hinunter. Er verhielt sich gleichgültig und zeigte keinerlei Interessen.

Nucleinkur vom 14. I. bis 18. III. 1915 (10 Injektionen; Gesamtdosis 34,5 g). Die Temperatursteigerungen betrugen 37,1—38,5°.

21. I. (nach der 2. Injektion). Er bezeugt Freude am Besuch seiner Eltern.

13. II. (nach der 5. Injektion). Der Kranke äußert keine Wahnideen mehr, lacht über seine früheren Gedanken und erscheint psychisch freier.

12. IV. Pat. wird gebessert nach Hause genommen.

Anfangs August 1915 mußte er neuerdings in einem Sanatorium untergebracht werden.

XIV. S. M., geb. 1896, Fabrikarbeiterin.

Der Vater war starker Potator, ein Bruder litt an Katatonie, eine Schwester an Melancholie. Die Mutter ist beschränkt.

Das Mädchen lernte erst mit 2 Jahren gehen und sprechen, schloß sich immer von anderen ab, fühlte sich stets zurückgesetzt, war eine schlechte Schülerin, später aber fleißig und aufmerksam bei der Arbeit. Mitte März 1914 erkrankte sie plötzlich an Versündigungs- und Verfolgungsideen und versuchte einen Selbstmord. Wegen Tobsucht wurde sie in die Irrenanstalt B. und von dort am 12. V. 1914 nach K. verbracht, wo sie Täuschungen des Gesichts und Gehörs zugab, grimassierte und das Bild eines leichten depressiven Stupors bot. Im Laufe des Jahres wurde sie lebhafter, fing fleißig an zu arbeiten und mit ihren Angehörigen zu korrespondieren. Eine versuchsweise Entlassung Mitte Januar 1915 hatte eine rasche Verschlimmerung zur Folge, bei der Wiederaufnahme am 21. II. erschien die Pat. körperlich stark reduziert, negativistisch, wollte sich nicht ankleiden, nicht essen, versprach alles, was man von ihr verlangte, zeigte aber starke Sperrungen gegen jegliche Betätigung.

Nucleinkur vom 26. II. bis 9. IV. 1915 (7 Injektionen). Gesamtdosis 18,5 g. Die Temperatursteigerungen betrugen 37,4—38,8 °. Die Pat. verhielt sich stets bei der Einspritzung gänzlich passiv.

2. III. (nach der 1. Injektion). Pat. hat wieder angefangen, spontan zu essen; hilft bei der Hausordnung.

3. IV. (nach der 6. Injektion). Pat. wird grundlos gegen zwei andere Kranke aggressiv. Die Nahrungsaufnahme ist mangelhaft, die Kranke nestelt beständig an ihren Kleidern, will sich anziehen, steht häufig im Abort. Sie gibt einsilbige Antworten, verlangt mit leiser Stimme ihre Entlassung.

9. IV. (nach der 7. Injektion). Die Kranke ißt nun genügend und beschäftigt sich regelmäßig.

Ein verfrühter Versuch, sie in einem Armenhaus unterzubringen, mißlang, doch hat sich der psychische Zustand seither gebessert, daß nur äußere Umstände einer Entlassung im Wege stehen¹⁾.

XV. Sch. L., geb. 1884, Posamenterin.

Der Vater starb an Phthisis pulm. Als Schülerin von leichter Auffassung, von gutartigem Charakter, als Arbeiterin fleißig, erkrankte das Mädchen nach dem Selbstmord einer Bekannten an Schlafstörung, Niedergeschlagenheit, Zerfahrenheit und unbestimmten Angstgefühlen. Während einer zweimonatigen Kur in einem Sanatorium traten Verfolgungsideen und Nahrungsverweigerung dazu. Am 17. XI. 1914 wurde die Kranke in K. versorgt.

Das ordentlich ernährte Mädchen hatte eine mittelgroße derbe Struma. Die linke Gesichtshälfte erschien leicht paretisch, die Sehnenreflexe waren erhöht. Sie benahm sich sehr negativistisch, aggressiv, redete vorbei, äußerte eintönige Selbstbeschuldigungen in zerfahrener Weise, sie müsse sich so schämen, ihre Sprache sei nicht mehr recht, sie habe nicht gehorcht. Sie kroch beständig unter die Betten, irrte jammernd in der Zelle umher, näßte öfters Kleider und Boden. Weder mit Wickeln noch chemisch (0,0025 Hyoscini pro die) konnte ihre ängstliche Erregung beseitigt werden.

Nucleinkur vom 12. XII. 1914 bis 10. IV. 1915 (14 Injektionen, Gesamtdosis 46,0 g).

Gegen alle Injektionen sträubte sie sich heftig, daß sie gewöhnlich von vier Wärterinnen festgehalten werden mußte, oft schrie sie laut dabei. Unmittelbar nach der 1. Injektion mußte sie brechen.

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Pat. ist seither arbeitsfähig entlassen worden.

28. XII. (nach der 3. Injektion). Die Kranke ist ruhiger, kann im Wachsaal gehalten werden, wo sie neben anderen Kranken niederkauert, um diesen den Kopf zu streicheln und zuzuflüstern.

13. X. (nach der 6. Injektion). Pat. hilft beim Abwaschen, Bodenwischen. Sie verlangt Papier und Bleistift und schreibt einen Brief. Daneben ist sie stark negativistisch und drängt fort.

30. I. 1915. Pat. erhält dreimal täglich eine Tablette Gland. thyreoidin. 0,1 (Merck) mit der Nahrung.

24. II. (11. Injektion). Pat. spricht während der Injektion zusammenhängender als sonst, sie beklagt sich, daß sie von der Einspritzung Schmerzen und Spannung bekomme, nachher habe sie aber die Gedanken besser beieinander.

9. III. (nach der 12. Injektion). Die Kranke hat einen Brief geschrieben und richtig adressiert. Sie äußert darin eine Reihe Selbstbeschuldigungen.

31. III. Beim kürzlichen Besuch der Pflegeeltern weinte sie laut, warf sich auf den Boden, klammerte sich an den Besuchern fest, seither ist sie stärker erregt, jammert und klagt mehr und sucht sich zu verstecken. Die Medikation mit den Thyreoidetabletten wird abgebrochen.

4. V. (nach der 14. Injektion). Die Kranke hilft bei Flick- und Reinigungsarbeiten, erscheint zugänglicher, aber immer noch deprimiert.

25. VI. Sie wird von den Angehörigen gebessert abgeholt.

Nach Bericht vom 16. IX. hielt sie sich anfänglich ordentlich und fleißig, allmählich verfiel sie in die frühere Widerspenstigkeit, so daß sie wohl bald wieder versorgt werden muß.

XVI. R. E., geb. 1886, Bureaufräulein.

Die Mutter beging in Melancholie Selbstmord, des Vaters Mutter war geisteskrank. Der Vater starb an Apoplexie. Von zarter Konstitution, immer bleichsüchtig, von empfindlichem Wesen, besuchte das Mädchen die Schule mit mäßigem Erfolg. Im Jahr 1914 wurde sie mißtrauisch, fing an Selbstgespräche zu führen, kehrte von einem Ferienaufenthalte um Weihnachten abrupt und aufgeregt zurück. Wegen Suicidiumäußerungen wurde sie am 31. I. 1915 interniert.

Körperlich erschien sie chlorotisch, mit Struma cystica und Vitium cordis behaftet; psychisch ängstlich erregt, von oberflächlicher steifer Affektivität. Sie äußerte vage Verfolgungsideen, es gehe das Gerücht, sie habe ein Verhältnis mit ihrem Schwager, auf dessen Bureau sie beschäftigt war. Er gehe deswegen dem Ruin entgegen, sie beide kämen ins Zuchthaus. Ein schwacher Versuch, sich in Gegenwart der Wärterin zu erdrosseln, machte einen theatralischen Eindruck. Nachts jammern und schwatzend, konnte sie sich tags mit anderen Kranken ganz geordnet unterhalten. Sie aß mit Appetit.

Vom 22. I. bis 7. IV. 1915 Nucleinkur (7 Injektionen, Gesamtdosis 16,0 g). Die Temperatursteigerungen betrugen 37,2—37,9°; nach der 1., 3., 4. und 7. Injektion trat gar keine Fieberreaktion auf. Bei den ersten Injektionen verhielt sie sich ängstlich und mußte festgehalten werden. Ein direkter Einfluß auf das psychische Verhalten war nicht festzustellen; sie äußerte stereotyp die Wahnidee, sie und ihre Angehörigen kämen ins Zuchthaus, man halte sie hier für ein schlechtes Mädchen, für eine Kindsmörderin. Trotz verschiedener Narkotica konnte sie wenig schlafen, wollte stets allein sein und jammerte fast beständig.

Von Mitte April an wurde eine Bromisierung des Organismus bei kochsalz-ärmer Diät eingeleitet, ein von A. Ulrich empfohlenes Verfahren¹⁾. Die Stim-

¹⁾ A. Ulrich, Über die psychischen Wirkungen des Broms und über die Brombehandlung von melancholischen Verstimmungen. Vortrag auf der V. ordentl. Wintersitzung der Gesellschaft der Ärzte in Zürich. Ref. im Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Heft 16.

mung der Kranken wurde besser, die Wahnideen traten in den Hintergrund; am 11. VIII. konnte die Pat. gebessert, wenn auch nicht mit völliger Einsicht, entlassen werden. Sie füllt zur Zeit (März 1916) ihre alte Stellung wieder gehörig aus.

XVII. B. M., geb. 1875, Arbeitslehrerin.

Ohne hereditäre Belastung, gute Schülerin, von stillem Charakter, zu Pietismus geneigt, in ihrem Beruf sehr gewissenhaft, geriet das Mädchen Anfangs Juli 1915 in starke Aufregung, betete ganze Nächte hindurch und wurde dann völlig verwirrt. Am 21. VII., bei der Versorgung in K., war sie orientiert, deprimiert und ängstlich, äußerte immer wieder die nämlichen Versündigungsideen. Nach wenig Tagen wurde sie stark negativistisch, drängte heftig fort, mußte isoliert und wegen Nahrungsverweigerung wochenlang regelmäßig mit der Sonde ernährt werden.

Vom 22. IX. bis 20. X. Nucleinkur (9 Injektionen, 30,0 g). Temperaturmessungen waren wegen des heftigen Sträubens unmöglich. Auch gegen die Injektionen sträubte sie sich jedesmal stark, jammerte und schrie meist laut, erklärte aber sofort nachher, sie spüre keine Schmerzen mehr.

28. IX. (nach der 2. Injektion). Hat sich zweimal mit dem Löffel das Essen eingeben lassen, ist ruhiger, reagiert eher auf Zuspruch.

1. X. Sondenfütterung.

6. X. (nach der 6. Injektion). Ißt wieder spontan, erscheint zugänglicher, äußert Wahnideen und klagt über Gehörstäuschungen.

15. X. (nach der 8. Injektion). Sie bleibt tagsüber im Bett im Wachsaal liegen, schläft nachts ruhig.

18. X. Die Kranke ißt auf Zuspruch spontan.

23. X. (nach der 9. Injektion). Unregelmäßige Nahrungsaufnahme, zeitweise mit Gier, dann wieder ungenügend.

Sie kniet stundenlang neben ihrem Bett, fürchtet, man wolle sie umbringen. Das Sträuben und Fortdrängen wurde wieder so heftig, daß Isolierung und Bettgurt angewendet werden mußten.

XVIII. F. L., geb. 1874, Arbeitslehrerin.

Die Großmutter mütterlicherseits litt an Katatonie, die Mutter ist beschränkt, von ängstlichem Charakter. Als Kind schwächling, mäßige Schülerin, zeigte Pat. stets ein lebhaftes und betriebsames Wesen, praktische Veranlagung und erwarb sich viel Freundinnen. Schon seit Jahren litt sie gegen Semesterschluß an nervöser Überreizung, erholte sich aber jeweils während der Ferien wieder. Die Wahl einer ihr unsympathischen Kollegin erweckte Verfolgungsideen. Sie fing an alles durcheinander zu schwatzen, zu gestikulieren, kam in gehobene Stimmung, halluzinierte und mußte nach zwei Wochen am 16. VII. 1915 in K. versorgt werden.

Das grazil gebaute Mädchen war von reduziertem Ernährungszustand, motorisch erregt, plauderte und sang ununterbrochen in süßlich schmeichelhaftem erotischem Ton in ganz inkohärenter Weise. Trotz Bädern und Wickeln nahm die Erregung zu; sie schmierte mit dem Essen und den Exkrementen, spuckte; war zeitweise mutazistisch und gänzlich unzugänglich.

Nucleinkur vom 24. IX. bis 20. X. (8 Injektionen, Gesamtdosis 26,0 g). Temperaturmessungen waren unmöglich. Eine psychische Veränderung konnte weder während noch nach der Kur festgestellt werden, die Pat. blieb unreinlich, meist unter der Decke versteckt, zusammengekauert, flüsterte, spuckte, schrie zuweilen und produzierte einen koprophilen Wortsalat. Auch ein Abdominaltyphus, an dem sie in der Folge erkrankte, hatte keinen sichtlichen bleibenden Einfluß auf die Psychose.

Auf körperlichem Gebiete wurden nach den Nucleininjektionen folgende Reaktionen beobachtet:

Erysipelatöse Rötung und wenige Tage dauernde Schwellungen in der Umgebung der Injektionsstelle traten nur ausnahmsweise auf. Bei einer Kranken (X) bildete sich mehrere Monate nach Beendigung der Kur an einer Einstichstelle ein Absceß. Viermal wurde Brechreiz, Übelkeit, einmal Diarrhœe notiert. Zweimal trat sofort nach einer Injektion kurzdauernde Dyspnœe, Cyanose und Pulsbeschleunigung auf. Ein Patient mit Vitium cordis erlitt unmittelbar nach der ersten Einspritzung von 0,5 g einen Kollaps mit Bewußtlosigkeit, die mehrere Sekunden dauerte, und allgemeine Zuckungen, worauf wir bei ihm auf eine Fortsetzung der Kur verzichteten.

Die Temperatursteigerungen konnten bei einer großen Zahl der Patienten des starken Negativismus wegen überhaupt nicht, bei anderen kaum zuverlässig festgestellt werden. Das Fieber erreichte gewöhnlich 6—8 Stunden nach der Injektion sein Maximum von durchschnittlich 38—39° und sank meist im Laufe des nächsten Tages wieder zur Norm ab.

Bei einer Patientin (V) mit scheinbar ausgeheiltem Gelenkfungus trat nach der 6. Injektion hohes kontinuierliches Fieber auf. Kaum drei Wochen später erfolgte der Exitus an miliarer Tuberkulose. Der Fall mahnt zur Vorsicht bei der Verwendung von Nucleininjektionen in allen auf Tuberkulose verdächtigen Fällen, worauf auch Hauber aufmerksam macht.

Die Kontrolle der Hyperleukocytosen stieß naturgemäß auf ähnliche Schwierigkeiten, wie die der Temperaturen.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei Schizophrenien dürfen wohl überhaupt nur mit Vorsicht verwendet werden. Nägeli¹⁾ weist in seinem Lehrbuch darauf hin, wie der geringste Druck auf die Stichwunde bei der Blutentnahme durch Stauung den Blutbefund stark beeinflußt. Es erscheint daher erklärlich daß schon bei geringem Sträuben, wie das bei dem meist vorhandenen Negativismus unserer Kranken die Regel ist und bei der in vielen Fällen bestehenden Cyanose der Extremitäten, die Bedingungen der Blutentnahme sich recht ungünstig gestalten. Die aktive Hyperämie, die Nägeli zur Erzielung einer gleichmäßigen Zusammensetzung des ausfließenden und zu untersuchenden Blutes fordert, kann so nur selten vorhanden sein. Wohl hauptsächlich daraus sind die sich vielfach widersprechenden Befunde erklärlich, welche von den Autoren, die sich bisher mit der Hämatologie der Dementia praecox befaßten, publiziert wurden.

Was speziell die Leukocytose betrifft, die uns hier vor allem interessiert, so läßt sich eine gewisse Einheitlichkeit der darüber ver-

¹⁾ Nägeli, Otto, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der morpholog. Hämatologie. 2. Aufl. Leipzig 1912.

öfentlicherten Resultate dadurch erzielen, daß man unterscheidet zwischen Befunden bei akuten Erregungen und solchen während ruhiger Stadien der Psychose. Alle Untersucher die das getan haben, so Bruce¹⁾, Lundvall²⁾, Goldstein und Reichmann³⁾, Pförtner⁴⁾, Itten⁵⁾, Kahlmeter⁶⁾ haben während, oft schon vor dem akuten Anfall eine Hyperleukocytose beobachtet. Lundvall und Goldstein finden während ruhiger Stadien eine Leukopenie. Relative Lymphocytose wurde beobachtet in ruhigen Stadien von Goldstein, bei den meisten Fällen von Heilmann⁷⁾, Zimmermann⁸⁾ und Pförtner. Eine bedeutende Reduktion der polynucleären Leukocyten wird beschrieben von Zimmermann in 95% aller Fälle, ebenso von Pförtner, während Bruce und Itten sie nur in ungünstig verlaufenden, chronischen Prozessen feststellen und im Ansteigen der Zahl der polynucleären ein Symptom der Besserung erblicken. Da es nun feststeht, daß mit der durch die Nucleininjektionen bewirkten Hyperleukocytose eine wenigstens vorübergehende psychische Besserung oder doch Beruhigung in sehr vielen Fällen verbunden ist, daß bekanntlich auch mit dem Typhus abdominalis, der ebenfalls tiefgehende Änderungen der absoluten und relativen Leukocytenzahlen aufweist, eine günstige Wendung vieler schizophrener Psychosen sich verknüpft, so verdient die Hämatologie der Dementia praecox trotz der äußeren Schwierigkeiten im Hinblick auf die Theorie, die Prognose und die Therapie des Leidens auch in Zukunft weitergehende Klärung.

Die Leukocytenzahl stieg bei unseren Patienten im Durchschnitt auf 10—15 000, in einzelnen Fällen auf 20 000, der Verlauf der Hyperleukocytose entsprach im allgemeinen der Temperaturkurve.

Trotz gleichbleibender, ja sogar bei steigender Dosis wurden im Verlauf der Kur Hyperleukocytose und Fieber immer geringfügiger. Der Organismus gewöhnt sich also rasch an das Medikament, so daß

¹⁾ Bruce, Qualitative and quantitative leucocyte counts in various forms of mental disease. Journ. of mental Sc. 1904.

²⁾ Lundvall, Blutuntersuchungen an 150 alten Dem. praec. Centralbl. f. Neurol. 1908.

³⁾ Goldstein u. Reichmann, Körperliche Störungen bei Dem. praec. Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 6.

⁴⁾ Pförtner, Die weißen Blutkörperchen bei Jugendirresein. Archiv f. Psych. u. Neurol. 50.

⁵⁾ Itten, Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. Centralbl. f. Neur. u. Psych. 1914, 4. Heft.

⁶⁾ Kahlmeter, Blutuntersuchung bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf. Centralbl. f. Neur. u. Psych. 1914, 4. Heft.

⁷⁾ Heilmann, Blutuntersuchung bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. 67. 1910.

⁸⁾ Zimmermann, R., Beitrag zur Kenntnis der Leukocyten bei Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. 1914, 3. Heft.

auch eine Vergrößerung der Gesamtdosis in längerdauernden Kuren kaum weitgehendere Erfolge zeitigen dürfte.

Was die psychische Reaktion während und unmittelbar nach den Injektionen anbelangt, so wurde der Eingriff öfters in wahnhafter Weise als Vergiftungsversuch oder als Strafprozedur aufgefaßt. Trotzdem wir von der Technik Donaths darin abwichen, daß wir nur ausnahmsweise die Injektionsstelle vorher mit Cocainlösung anästhesierten, stellten alle Kranken, die auf Fragen reagierten, Schmerzempfindungen in Abrede, erst nach einigen Stunden wurde von einzelnen über ein unangenehmes Brennen und Hitzegefühl geklagt. Alle Kranken, die vor der Kur, oft schon während Wochen, sich gänzlich mutazistisch verhielten, haben meist schon nach der ersten Injektion zu sprechen angefangen. Bei schweren, langdauernden Stuporzuständen beschränkte sich allerdings diese Reaktion nur auf einzelne Worte und auf kurze Momente. Daß dabei aber doch spezifische Wirkungen im Spiele sein müssen, scheinen die Fälle X und XI zu beweisen, wo während der vorhergehenden Injektionskur mit Kupfersalvarsan keinerlei entsprechende Reaktion beobachtet werden konnte. Einen ähnlichen, fast spezifischen Einfluß hatten die Nucleineinspritzungen auf die Nahrungsverweigerung. Oft nach wochenlang andauernden Sondenfütterungen fing der Patient spontan nach Beginn der Kur wieder zu essen an, und nur selten mußte während deren Durchführung wiederum zur Sonde gegriffen werden. Wir haben allerdings einen ähnlichen Erfolg auch nach Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung beobachtet. Das Erwachen aus dem Stupor zeigte sich auch in erhöhter Zugänglichkeit, in der Wiederkehr der Arbeitslust, im Schwinden von Unreinlichkeit und anderen lästigen Manieren. Erregte Kranke wurden rasch ruhiger, verwirrte klarer, bei halluzinierenden traten die Sinnestäuschungen in den Hintergrund oder schwanden ganz. Ebenso verlor sich die Schlaflosigkeit. Die roborierende Wirkung, auf die auch Hauber hinweist, war bei vorher stark erregten Kranken mit mangelhafter Nahrungsaufnahme am auffallendsten.

Die Dauererfolge entsprachen leider diesen vielversprechenden unmittelbaren Wirkungen der Kur selten. Eine vollständige Heilung haben wir nicht beobachten können.

Schwere, länger als 2 Jahre dauernde Katatonien sind nur vorübergehend (I, VII) oder gar nicht (V, XI) beeinflußt worden.

In 9 Fällen unseres Materials bestand die Katatonie vor Beginn der Kur weniger als 2 Jahre. Davon wurden arbeitsfähig entlassen vier Patienten (III, VI, XII, XV) kürzere Remissionen beobachteten wir bei zweien (IV, IX), eine weitgehende Besserung bei einer Kranken (XIV). Zwei Fälle wurden nicht beeinflußt (XVII, XVIII).

Bei einer Paranoiden (III) mit lebhaften Sinnestäuschungen besserte

sich der Zustand ebenfalls so weit, daß eine zeitweise Entlassung erreicht werden konnte.

Von drei Fällen von Hebephrenie erlangten zwei (VII, XIII) längere Remissionen, im dritten Fall (XVI) hält die weitgehende Besserung mit Arbeitsfähigkeit noch an.

Die Kombination der Nucleinkur mit der Darreichung eines Arsenpräparates lieferte keinen Erfolg. Inwieweit bei der Patientin, der neben den Injektionen Thyreoidin verordnet wurde, die Organotherapie zur Besserung beitrug, ist wie in allen ähnlichen Fällen schwer zu entscheiden. In dem Fall (XVI) dagegen, wo nach der Nucleinkur die Behandlung mit Sedobrol und kochsalzärmer Diät durchgeführt wurde, darf die Beruhigung im wesentlichen der Bromdarreichung zugeschrieben werden.

Zusammenfassend kommen wir auf Grund unserer Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

Bei schweren, länger als 2 Jahre dauernden Katatonien ist die Nucleinkur auch mit großen Dosen nach Donath zwecklos.

Günstig zu beeinflussen, so daß wenigstens längerdauernde Remissionen erreicht werden können, sind dagegen speziell Stuporzustände in den Anfangsstadien der Katatonie mit Nahrungsverweigerung und Mutazismus und heftige, den Organismus gefährdende Erregungen hebephrener und katatonen Natur, deren Behandlung mit anderen chemischen und physikalischen Mitteln erfolglos bleibt.

Erbliche Kältelähmung.

Von
M. Lewandowsky.

(Aus dem Garnisonlazarett I Berlin [Chirfarzt: Oberstabsarzt Dr. Schmidt].)

(*Eingegangen am 1. Mai 1916.*)

Der in dieser Arbeit beschriebene Fall¹⁾ gehört zu den seltenen Erkrankungen, welche durch die Mobilmachung aus der Verborgenheit ihrer Heimat ans Licht gezogen wurden.

H. W. . . . r aus Gelsenkirchen, geb. 1896, leidet seit seiner frühesten Jugend an einer Erkrankung, welche in der Familie der Mutter seit vielen Generationen erblich ist. Auf eine Anfrage bei der Familie des Patienten wurde geantwortet, daß die Großmutter der Mutter, also die Urgroßmutter des Pat. schon dasselbe Leiden gehabt habe, daß es aber nach der Überlieferung schon in noch früheren Generationen vorhanden gewesen wäre und sich in jeder Generation vererbt, niemals eine Generation übersprungen habe. So hatte auch die Mutter der Mutter das Leiden, ferner die Schwester der Mutter. (Diese ist kinderlos. Genauere Angaben über die Anzahl der Mitglieder früherer Generationen sind leider nicht zu bekommen.) Unser Pat. ist eins von 15 Geschwistern, von denen 6 tot sind, 9 leben; er und eine Schwester sind mit dem Leiden behaftet, die anderen davon frei (über die gestorbenen ist nichts zu erfahren). Eine Schwester leidet an Epilepsie, eine andere ist idiotisch. Die anderen fünf lebenden Geschwister sind gesund, verheiratet und haben gesunde Kinder. Pat. ist das erste männliche Mitglied der Familie, das, soweit die Erinnerung reicht, jemals von der Krankheit befallen worden ist.

Soweit bekannt, ist das Leiden immer in der gleichen Form und auch immer in der gleichen Stärke bei den davon Befallenen aufgetreten.

Das Leiden besteht in einem Einfluß der Kälte auf die Kontraktionsfähigkeit fast der gesamten Körpermuskulatur.

Im Freien ist W. nur während der Monate Juli und August arbeitsfähig. Den übrigen Teil des Jahres ist er gezwungen, sich in möglichst warmer Stube aufzuhalten. Durch diese Wetterempfindlichkeit ist, wie jetzt seine Erwerbsfähigkeit, früher auch der Schulbesuch sehr erschwert gewesen.

W. ist ein lang aufgeschossener Mensch, die Muskulatur ist keineswegs besonders kräftig, eher etwas schwächlich. Die Behaarung an den Geschlechtsteilen ist für sein Alter sehr schwach, Bartentwicklung besteht noch nicht; sonstige sichtbaren Anomalien bestehen nicht, an den inneren Organen nichts Regelwidriges. Pat. erscheint seelisch ein wenig beschränkt, gröbere seelische Anomalien bestehen aber nicht.

Wie schon bemerkt, wechselt der Zustand der Muskulatur des W. mit der Außentemperatur. Eine Krankengeschichte wäre also sinnlos²⁾. Es soll im folgen-

¹⁾ Demonstriert in der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Dez. 1915.

²⁾ Aus der inneren Abteilung eines hiesigen Krankenhauses ist W. zwar als „gebessert“ entlassen worden.

den versucht werden, die verschiedenen Zustände, wie sie jederzeit durch den Wechsel der Temperatur bei dem W. erzeugt werden können, nebeneinander zu schildern.

An einem warmen Tage nach einer gut durchschlafenen Nacht ist weder bei aktiven noch bei passiven Bewegungen, weder an den Reflexen, noch in bezug auf die elektrische Erregbarkeit irgend etwas von der Regel Abweichendes festzustellen. Auch die rohe Kraft ist dann eine entsprechende.

Ich habe den Einfluß der Kälte, um den Pat. nicht zu quälen — er bekommt dabei nicht nur Lähmungszustände, sondern auch heftige Schmerzen —, nicht übertrieben. Es ist wohl möglich, daß, wenn man den Pat. zwingen würde, bei sehr großer Kälte lange Zeit sich ausgekleidet im Freien aufzuhalten, noch schwerere und vor allen Dingen ausgedehntere Lähmungen zur Erscheinung kommen würden, als ich sie beobachtet habe. Das Wesentliche aber ist durch die nachfolgende Schilderung genügend gekennzeichnet.

Der schwerste Zustand, den ich überhaupt beobachtet habe, wurde schon durch einen etwa 20 Minuten dauernden Aufenthalt des W. bei einer Temperatur von 6 Grad Wärme und naßkalter Witterung erzeugt. Dieser Zustand besteht an den oberen Extremitäten, und zwar an beiden gleichmäßig in einer schlaffen Lähmung. Die Hände hingen im Handgelenk herunter, können aktiv nicht erhoben, die Finger nicht gestreckt und nur spurweise gebeugt werden. Bei passiven Bewegungen fühlt man keinen Widerstand. Die Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenk sind nicht so aufgehoben wie die der Hand, aber schwach. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlen in diesem Zustand, die Sensibilität ist ungestört. Die elektrische Untersuchung ergibt völlige Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Hand- und Fingerstreckern sowie in sämtlichen Muskeln der Finger, äußerst gesunkene Erregbarkeit in den Handbeugern, stark verminderte in den Oberarmmuskeln, weniger verminderte in der Schultermuskulatur. Ob vom Nerven aus oder vom Muskel gereizt wird, ist in diesem Zustande gleichgültig.

Vom Normalzustand bis zu diesem Lähmungszustand durchläuft die Muskulatur aber, wenigstens zum Teil, noch Übergangszustände.

Der Beginn des krankhaften Zustandes ist durch ziehende Schmerzen gekennzeichnet. Schon nach Aufenthalt von einer Viertelstunde in naßkalter Witterung klagt der Pat. über solche Schmerzen, daß er es im Freien nicht mehr aus halten könne. Kommt er dann in eine warme Stube, so hören die Schmerzen bald auf, der krankhafte Prozeß an der Muskulatur geht aber weiter. Die Haut der Hände ist dabei hellrot, von gesundem Aussehen, fühlt sich kalt an, aber nicht anders wie die Hände anderer Personen bei entsprechendem Wetter.

Mit den Schmerzen und ebenso nachdem diese durch Verbringung des W. in einen warmen Raum beseitigt worden sind, klagt der W. über ein Gefühl von „Beklemmung“, wie er sich ausdrückt, in der Hand. Läßt man ihn jetzt aktive Bewegungen mit den Fingern oder mit der Hand machen, so sieht man auch, wie diese Bewegungen erstens zwar schwach, zweitens aber gegen einen sichtlichen Widerstand ausgeführt werden müssen. Der Widerstand ist größer in den Beugern beim Versuch zur Streckung als bei der Beugung in den Streckern. Wenn man von vornherein einen etwas anderen Eindruck hat, als bei einer typischen Thomsen'schen Krankheit, so dürfte das daran liegen, daß zu gleicher Zeit mit der Klammheit eine erhebliche Schwäche der Muskulatur deutlich wird. Von der typischen myotonischen Störung unterscheidet sich die Steifigkeit in unserem Falle auch dadurch, daß sie bei wiederholten aktiven Bewegungsversuchen durchaus nicht abnimmt, vielmehr sich nach Angabe des Pat. nur steigert. In den Muskeln, die den Unterarm gegen den Oberarm und denen, welche die Schultern bewegen,

wurden deutliche Steifigkeitszustände nicht beobachtet, vielmehr tritt hier anscheinend von vornherein nur eine einfache Schwäche ein.

Während diese Erscheinungen, also insbesondere die Steifigkeit, aber auch eine mäßige Schwäche der Muskulatur sich ausgebildet haben, ist nun eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit eingetreten. Die elektrische Erregbarkeit, die, wie oben bemerkt, ja schließlich in einer Anzahl von Muskeln ganz verlorengeht, ist zunächst nur vermindert sowohl vom Nerven wie vom Muskel aus. Zu gleicher Zeit aber hat sich in denjenigen Muskeln, welche der Steifigkeit verfallen sind, eine Nachdauer der Kontraktion bei faradischer Reizung sowohl vom Muskel als vom Nerven aus eingestellt. Diese Nachdauer konnte mehr als eine Minute betragen. Bei galvanischer Reizung vom Nerven aus sieht man nur schwache und vielleicht etwas gedehnte Kontraktionen. Das Verhältnis von KSZ. zu ASZ. bleibt dabei das normale. Bei Muskelreizung durch den galvanischen Strom sieht man zuerst bei der Reizung mit der Kathode, bei wenig stärkerem Strom aber auch mit Anode einen Schließungstetanus während der ganzen Dauer des Stromschlusses. Wiederholte oder länger dauernde faradische Reizung scheint in einem gewissen Stadium den Muskel leicht zu ermüden. Eine mechanische Übererregbarkeit konnte niemals beobachtet werden.

An den Beinen, die im übrigen niemals der kalten Temperatur direkt ausgesetzt wurden — vielmehr ging der Pat. immer in der üblichen Lazarettkleidung — war die Stärke des krankhaften Zustandes eine wesentlich geringere, im Wesen aber durchaus gleiche, und zwar kam zustande eine Schwäche der gesamten Muskulatur mit Herabsetzung der Erregbarkeit; die gleiche myotonieartige Veränderung der elektrischen Erregbarkeit wie in den Muskeln der Hände wurde in den kleinen Fußmuskeln festgestellt. Nach wiederholten aktiven Streck- und Beugebewegungen des Fußes tritt regelmäßig ein typischer, sehrschmerzhafter Wadenkrampf bei dem W. auf, während die Klammheit der übrigen Muskulatur, ebenso die durch den elektrischen Strom bewirkte Nachdauer der Kontraktion an den übrigen Muskeln schmerzlos ist. Pat. gibt noch an, daß er bei Versuchen zu laufen, manchmal plötzlich Hemmungen in der Beinmuskulatur verspürt habe, so daß er eine Zeitlang warten mußte. Diese Hemmungen wären etwas anderes wie der Wadenkrampf; Genauerer darüber aber konnte im Lazarett nicht ermittelt werden.

Die unter dem Einfluß der Kälte in den Extremitäten zur Ausbildung gekommenen Lähmungs- und Steifigkeitszustände gehen mit dem Aufhören der Kälte keineswegs zurück, sondern sie dauern, einmal ausgebildet, je nach Stärke und Dauer des Kältereizes mehrere, manchmal viele Stunden. Nach Angabe des Pat. fühlt er sich subjektiv, wenn er an einem Tage überhaupt einmal der Kälte ausgesetzt gewesen ist, völlig frei erst wieder am anderen Morgen nach einer gut und warm durchschlafenen Nacht.

Im Unterschiede von diesen langdauernden krankhaften Erscheinungen an den Extremitäten sind die an den Muskeln des Kopfes zu beobachtenden nur von kürzerer Dauer; nach Aufenthalt in kalter Witterung tritt hier eine Starre in der ganzen Gesichtsmuskulatur ein, so daß eine Art Grinsen entsteht. Dabei sind die Augen $\frac{3}{4}$ geschlossen und können nicht geöffnet werden. Auch in der Gesichtsmuskulatur konnten während dieses Zustandes die gleichen elektrischen Veränderungen wie an der Muskulatur der Extremitäten, wenn auch nicht bis zum Verluste der elektrischen Erregbarkeit, festgestellt werden. Die krankhaften Erscheinungen im Gesicht gehen aber schon wenige Minuten nach Verbringung des Kranken in die Wärme wieder vollständig vorüber. Er gibt noch an, daß er nach starker Kälteeinwirkung auch nicht ordentlich essen könne, sondern daß ihm die Kiefer aufeinander stehenblieben. Beschwerden beim Schlucken hat er nie gehabt. Ebenso auch keine Störungen beim Urinlassen.

Er selbst behauptet, daß irgendwelche Einflüsse außer der Kälte für die Entstehung und den Ablauf der krankhaften Zustände nicht in Betracht kämen, weder Alkoholgenuß, Nahrungsaufnahme, noch sonstige Einflüsse. Er leugnet auch den Einfluß seelischer Erregung. Es wurde jedoch beobachtet und er bestätigte, daß er nach einer starken Erregung einmal stundenlang so schwach war, daß er kaum die Treppe hinaufgehen konnte.

Es sei dann noch ein Versuch beschrieben, bei welchem die rechte Hand des Pat. zehn Minuten in Eiswasser getaucht wurde. Schon nach wenigen Minuten gibt der Pat. ein Gefühl von heftigen ziehenden Schmerzen in der Hand und nach dem Unterarm hinauf an. Dabei tritt auch sogleich die Steifigkeit und Schwäche der Hand ein mit der vorher geschilderten pathologischen elektrischen Reaktion. Unter der Einwirkung der Kälte ist die Hand jetzt hellrot, nicht blaß. Schon während der elektrischen Prüfung, etwa 10—15 Minuten nach Beginn der Kälteeinwirkung, gibt Pat. an, auch in der anderen Hand das Gefühl der Beklemmung zu verspüren und auch hier ergibt die Prüfung der Beweglichkeit wie auch die elektrische Untersuchung, wenn auch zunächst geringe, so doch zweifellose Veränderungen. Nachdem der Pat. dann $1\frac{1}{2}$ Stunden in der Wärme geblieben war, besteht in der direkt abgekühlten Hand der gleiche, wenn auch etwas abgeschwächte Zustand, wie sofort nach der Kälteeinwirkung. Dagegen ist, trotzdem also die Kälte in der ganzen Zeit weder auf die eine noch auf die andere Hand mehr eingewirkt hat, in der rechten Hand der regelwidrige Zustand inzwischen schlimmer geworden, so daß eine wesentliche Verschiedenheit zwischen den beiden Händen jetzt nicht mehr besteht.

Es ist kein Zweifel, daß der beschriebene Fall zu einer Gruppe gehört, welche zuerst von Eulenburg im Jahre 1886 beobachtet und als Paramyotonie bezeichnet worden ist. An Stelle und in Erweiterung dieser Bezeichnung schlage ich auf Grund der folgenden Ausführungen den Namen: „Erbliche Kältelähmung“ vor.

Versucht man nun freilich, diese Gruppe und in ihr die einzelnen bisher beschriebenen Fälle zu kennzeichnen, so ergeben sich in diesem kleinen Gebiet gleichsam in der Nuß alle Schwierigkeiten, welche auch der Klassifikation anderer größerer Gruppen entgegenstehen.

Eins ist sicher, daß die ganze Gruppe in das Gebiet der Heredodegeneration gerechnet werden muß. In fast allen bisher von Eulenburg¹⁾, Delprat²⁾, Rich³⁾, v. Sölder⁴⁾, Hlawaczek⁵⁾, Martius⁶⁾

¹⁾ Eulenburg, Über eine familiäre, durch sechs Generationen verfolgbare Gruppe kongenitaler Paramyotonie. Neur. Centralbl. 1886, S. 265. Ganz neuerdings hat Eulenburg noch einmal ein Mitglied der gleichen von ihm vor 30 Jahren untersuchten Familie zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Neur. Klinik 1916, Nr. 19.

²⁾ Delprat, Thomsensche Krankheit in einer paramyotonischen Familie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, S. 158.

³⁾ Rich, An unic form of motor Paralysis to cold. Med. News ref. Centralbl. f. inn. Med. 1894, Nr. 46.

⁴⁾ v. Sölder, Zur Kenntnis der Paramyotonia congenita. Wiener klin. Wochenschr. 1895, S. 97.

⁵⁾ Hlawaczek, Ein Fall von Myotonia congenita kombiniert mit Paramyotonie. Jahrb. f. Psych. 14. 1895; ref. Neurol. Centralbl. 1895, S. 917.

⁶⁾ Martius und Hanse mann, Myotonia congenita intermittens. Virchows Archiv 117, 578.

beschriebenen Fällen war eine gehäufte Erblichkeit festzustellen. Nur in dem dritten Fall von v. Sölder war schon über die Eltern des Patienten nichts Sicheres mehr zu erfahren. Wenn es auch immer möglich bleibt, daß es auch „freistehende“ Fälle gibt, so war in den oben genannten Fällen die Erblichkeit immer eine direkte, keine Generation wurde übersprungen. In dem von Eulenburg mitgeteilten Stammbaum konnte die Erblichkeit bis in den Beginn des 18. Jahrhunderts zurückverfolgt werden. Die Krankheit kann vom Vater und von der Mutter vererbt werden. In dem Stammbaum von Delprat hatte von zwei Zwillingsgeschwistern nur das eine die Krankheit. In demselben Stammbaum hatten zwei Mitglieder der Familie außer der Paramyotonie typische echte Thomsensche Krankheit. Inwieweit andere Krankheiten in den betreffenden Familien vorgekommen sind, ist aus den Mitteilungen nicht zu ersehen. Es ist daher merkwürdig, daß unter den Geschwistern meines Patienten ein Epileptiker und eine Idiotin, Patient selbst übrigens leicht beschränkt war.

Innerhalb der heredodegenerativen Gruppe ist nun für die uns beschäftigende Untergruppe noch die auslösende Bedeutung des Kälteeinflusses für den Eintritt krankhafter Muskelzustände ersichtlich von beherrschender Bedeutung.

Trotzdem macht schon die Einteilung nach diesem Kälteeinfluß einige Schwierigkeiten, denn es sind unter den beschriebenen Fällen schon einige, welche auch in der Ruhe einen pathologischen Befund der Muskelerregbarkeit zeigten. So fand Eulenburg die faradische Muskelreizbarkeit auch in der Ruhe herabgesetzt, v. Sölder hat bei seinen beiden ersten, der gleichen Familie angehörenden Fällen einen Dauerzustand, bestehend in einer Abnahme der motorischen Kraft und einer Nachdauer der spontanen und elektrischen Erregung mit sehr schneller Erschöpfbarkeit festgestellt. In dem zweiten Falle v. Sölders hatte sich die pathologische Reaktion auf Kälte mit dem fortschreitenden Alter ganz verloren, und es war nur ein leichter, fast unbeschwerlicher Dauerzustand übriggeblieben. Wäre in diesem Falle die Anamnese nicht gewesen, so hätte man ihn nicht mehr richtig einreihen können. Dazu kommen dann noch die beiden obenerwähnten Fälle von Delprat, in denen die Kältezustände mit einer echten Thomsenschen Krankheit verquickt waren. Eine typische Myotonie neben der Kälteerkrankung zeigt der Fall Hlawaczeks, so daß seine Zugehörigkeit zu unserer Gruppe zweifelhaft bleibt. Denn auch sonst wird vielfach berichtet, daß die echte Thomsensche Krankheit unter dem Einfluß von Kälte besonders schwer aussieht.

Bei der uns beschäftigenden Krankheitsgruppe hat die Kälte einen im wesentlichen auslösenden Einfluß. Zwar muß sie einige Zeit, wenn auch nur wenige Minuten, einwirken, und eine längere

Einwirkung verstärkt und verlängert die Erscheinungen, aber keineswegs kehrt der Muskel in seinen früheren Zustand zurück, sobald die Kälte aufgehört hat, sondern man kann nachweisen, daß auch nach Beseitigung des Kälteeinflusses der Zustand noch fortschreitet. Übereinstimmend werden in den beschriebenen Fällen schon recht geringe Kältegrade als krankmachend bezeichnet, also Temperaturen von 10—12° Wärme. In Eulenburs Fall genügte die Berührung eines kalten Gegenstandes, um einen, wenn auch wohl geringen Kältezustand auszulösen. Der Fall von Rich zeigte die Reaktion nicht immer, sondern die Kältewirkung schien abhängig von der „jeweiligen Disposition“.

Nun hat die Kälte in diesen Fällen zwei Einflüsse auf die Muskulatur. Die Muskulatur wird erstens schwach und lahm, zweitens aber klamm. Es wird das bereits von Eulenburg erwähnt, und auch, daß in einzelnen Muskeln die Klammheit, in anderen die Lähmung überwiegt. Wegen des nur durch seine Seltenheit zu erklärenden symptomatologischen Interesses des „myotonischen“ Zustandes hat man aber diesem fast alle Aufmerksamkeit zugewendet und im Zusammenhang damit hauptsächlich die Frage behandelt, in welchem Verhältnis diese Kältekrankheit zu der echten Thomsenschen Krankheit stände, ob sie als Untergruppe, als abnorme Form derselben anzusehen wäre usw.¹⁾ So wird bei Martius, der seinen Fall als Myotonia congenita intermittens bezeichnet, die von dem Patienten angegebene Schwäche weiter gar nicht gewürdigt²⁾. Pelz³⁾ will den dritten Fall v. Sölders, in dem die Steifigkeit nur in der Gesichtsmuskulatur hervortrat, in den Armen nur eine schlaffe Lähmung, daher überhaupt aus der uns beschäftigenden Gruppe herausweisen, da er zu wenig Myotonisches an sich habe.

Demgegenüber möchte ich die sog. myotonischen Symptome nur als ein sekundäres Merkmal, das mehr oder weniger fehlen

¹⁾ Die Überschätzung der myotonischen Symptome bei der Klassifizierung hat sich auch bei der „Myotonia atrophica“ gezeigt, die zuerst ich (Deutsche med. Wochenschrift 37, 521. 1911.) und R. Hirschfeld (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5, 682. 1911), dann erst, ein Jahr später, H. Curschmann als eine ganz besondere Krankheitsform in Anspruch genommen haben. Sie steht von der Thomsenschen Krankheit so weit ab, daß man sie lieber als *Atrophia muscularis myotonica* — Myotonische Muskelatrophie — bezeichnen sollte.

²⁾ Der auch sonst von dem Typus abweichende, aber mir nur im Referat zugängliche Fall von Rich zeigte tonische Spasmen mit Fixation bald in Beuge-, bald in Streckstellung. Ob auch hier eine Lähmung vorhanden war, ist aus dem Referat, das mir allein zugänglich ist, nicht zu ersehen. Auch über das elektrische Verhalten findet sich darin nichts.

³⁾ Pelz, Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit. Archiv f. Psych. 42, 704. 1907.

kann, betrachten. Das Wesentliche des Krankheitszustandes scheint mir die Lähmung zu sein. Die wiedergegebene genaue Beobachtung meines Falles dürfte dafür recht beweisend sein, sie zeigt nicht nur, wie das auch in den Eulenburgschen und v. Sölderschen Fällen war, daß in den einzelnen Muskeln entweder die Steifigkeit oder die Lähmung überwiegt, bzw. die Lähmung allein in Erscheinung tritt, sie zeigt weiter, daß die Klammerheit in der Handmuskulatur nur einen Übergangszustand zur völligen Lähmung darstellt.

Der fortschreitenden Schwäche der Muskulatur entspricht ersichtlich eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Anfall, welche bereits in geringem Maße von Eulenburg und v. Sölder beobachtet worden ist. Mein Fall ist der erste, in welchem diese Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zur völligen Aufhebung getrieben werden konnte.

Durch diese Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit wird sofort eine Beziehung der uns beschäftigenden Krankheitsgruppe zu einer anderen ersichtlich, welche, weil man immer nur an die Beziehung zur Myotonie gedacht hat, bisher nicht beachtet worden ist, nämlich die zu der Goldflamschen paroxysmalen familiären Lähmung. Denn diese ist bisher die einzige Krankheitsform gewesen, bei welcher das zeitweise Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit beobachtet und sogar kennzeichnend war. Goldflam¹⁾ berichtet auch, daß auch bei seiner Krankheit myotonische Zustände vorkommen. Im übrigen freilich sind die beiden Gruppen schon deswegen voneinander völlig zu trennen, weil bei der Goldflamschen Krankheit die Kälte ohne jeden Einfluß auf die Erzeugung des krankhaften Muskelzustandes ist (vielmehr in einem Falle das Einschlafen, in einem anderen die Füllung des Magens von Einfluß war, die eigentliche Ursache aber wohl noch unbekannt ist).

Die Übereinstimmung in dem schließlichen Muskelzustand bleibt freilich bestehen, und wenn man die ätiologischen und symptomatologischen Beziehungen der einzelnen hereditären Erkrankungen sich deutlich machen wollte, so müßte man ihre einzelnen Merkmale in Koordinatensysteme eintragen, dann würde aus der Stellung der Erkrankung in diesem und jenem System ihre verwandtschaftliche Beziehung sich quantitativ ergeben. Auch innerhalb einer einheitlichen Krankheitsgruppe, wie der Kältegruppe, könnte man für jeden einzelnen Stammbaum und selbst innerhalb des Stammbaums für die einzelnen Fälle die Stärke der einzelnen Symptome und gewisse Abstufungen festlegen.

¹⁾ Goldflam, Weitere Mitteilung über die paroxysmale familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 7, 1. 1895 u. 11, 242. 1897.

Wegen der beherrschenden Stellung der Muskellähmung erscheint uns die Verwandtschaft der Kältegruppe zur paroxysmalen familiären Lähmung die stärkste zu sein. Daneben bestehen auch Beziehungen zur Thomsenschen Krankheit durch die besonders in den distalen Extremitäten — und in den Gesichtsmuskeln auftretende Steifigkeitszustände. Dabei ist aber in allen Fällen unserer Gruppe ein bei der echten Thomsenschen Krankheit fast nie fehlendes Merkmal zu vermissen, nämlich die Besserung der Beweglichkeit, d. h. die Verminderung der Steifigkeit durch die Wiederholung der Kontraktion. Entweder die Wiederholung der Kontraktion ändert den Steifigkeitszustand überhaupt nicht, oder sie macht ihn nur noch schlimmer¹⁾. Nur in dem Falle von Rich, der mir nur im Referat vorliegt, findet sich die vielleicht nach dieser Richtung zu deutende Angabe, daß die Affektion nur ruhende Muskeln, beim Gehen die Arme, beim Sitzen die Beine betreffe. Das Urteil Stickers²⁾, durch den Delpratschen Stammbaum — Vorkommen von Thomsenscher Krankheit bei zwei Mitgliedern einer Paramyotoniefamilie — sei bewiesen, daß die beiden Krankheiten „im Grunde zusammengehörten“, erscheint mir unscharf. Selbst wenn Kombinationen vorkämen, müßten sie doch aufgelöst werden.

In der Art der elektrischen Reaktion während des Steifigkeitszustandes können auch wesentliche Abweichungen von der typischen myotonischen Reaktion bestehen, obgleich es ja wohl zweifelhaft bleiben kann, ob die myotonische Reaktion der Thomsenschen Krankheit nicht auch ihre Modifikationen hat. Eulenburg sah keine Spur von Nachdauer, sondern nur die Neigung zur Dauerkontraktion während der Durchströmung mit dem konstanten Strom. In den Fällen von v. Sölder bestand ebenso wie in meinem neben der Neigung zum Schließungstetanus auch ausgesprochene Nachdauer. Die mechanische myotonische Erregbarkeit fehlte in meinem Falle, während die Übereinstimmung mit der Reaktion bei der echten Thomsenschen Krankheit in dem Falle von Martius eine vollkommene war. In den Fällen von v. Sölder kam die ausgesprochene Erschöpfbarkeit, also eine Kombination mit myasthenischer Reaktion hinzu. Mit Ausnahme des Falles von Martius ist in den bisher beschriebenen Fällen übrigens nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit die elektrische Reaktion im Kälteanfall von der bei möglichst normalem Zustand unterschieden

¹⁾ Bei Thomsenscher Krankheit ist das sehr selten, wohl nur in einem schon in Erbs Monographie zitierten Falle von Wiechmann beobachtet. Ich habe zur Zeit einen echten Thomsen in Beobachtung, der die Besserung durch wiederholte Bewegungen zwar in den meisten Muskeln, nicht aber in den Handmuskeln zeigt.

²⁾ G. Sticker, Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Berlin, Springer 1916, S. 44.

worden, und andererseits wären in dem Martiusschen Falle vielleicht bei noch stärkerer Einwirkung von Kälte noch andere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zu erzielen gewesen. Ein ganz prinzipieller Unterschied der Kältekrankheit gegenüber der Thomsenschen Krankheit besteht weiter noch in dem anfallsweisen Auftreten der ersteren gegenüber dem Dauerzustand der letzteren. Wenn auch bereits erwähnt war, daß gewisse dauernd pathologische Muskelreaktionen in einzelnen Fällen der Kältekrankheit vorkommen, so war in diesem Punkte mein Fall völlig einwandfrei, d. h. in der Wärme ohne jede pathologische Reaktion.

Erwähnt sei als eine Verwandtschaft zu der Gruppe der Crampi dann noch das regelmäßige Auftreten von Wadenkrämpfen unter dem Einfluß von Kälte in meinem Fall.

Was nun den pathologischen Mechanismus des bei der Kältelähmung entstehenden Muskelzustandes betrifft, so ist eins sicher, daß es sich eben nur um einen Zustand in der Muskelfaser selbst handeln kann. Der Zustand ist charakterisiert durch eine Muskelschwäche, d. h. eine Verminderung der Contractilität; in einer Anzahl Muskeln kommt es zu einer Steifigkeit, welche gleichfalls nur als peripher angesehen werden kann und welche in die Lähmung übergehen kann. Daß diese Zustände nur durch Veränderung der contractilen Muskelsubstanz erklärt werden können, geht wohl am sichersten aus der Veränderung, Verminderung und dem schließlichen Verlust der elektrischen Erregbarkeit hervor. Eulenburg hat nun die Theorie aufgestellt, daß dieser Veränderung eine durch Kälte reflektorisch hervorgerufene temporäre spastische Verengerung der Muskelgefäße zugrunde liege. v. Sölder hat sich ihm angeschlossen. Diese Theorie stammt aus einer Zeit, wo man viel zu sehr geneigt war, jede Veränderung im Protoplasma auf vasomotorische Einflüsse zu beziehen. So wollte Jolly auch die Ursache der Thomsenschen Krankheit auf angioneurotischem Gebiete finden. Mir ist keine Tatsache bekannt, die gestatten würde, schon die eigentümlichen myotonischen Reaktionen während der Kälteeinwirkung auf eine Anämie des Muskels zu beziehen. Ganz und gar nicht gilt das nun für den Verlust der elektrischen Erregbarkeit, der in unserem Falle festgestellt ist. Bei Operationen in Esmarchscher Blutleere kann man sich doch oft genug überzeugen, daß eine Anämie des Muskels von einer Viertelstunde Dauer fast keine Einwirkung auf die elektrische Erregbarkeit des Muskels hat; im Falle der Kältelähmung hat eine solche kurzdauernde Einwirkung einen Einfluß auf die Muskulatur, welcher sich nach vielen Stunden bemißt und welcher sogar nach Aufhören der Kälteeinwirkung noch fortschreitet. Mindestens müßte man jedenfalls außer der angiospastischen Auslösung noch eine besondere Konstitution der Muskelfasern an-

nehmen, aber ebensogut kann man die angiospastische Theorie beiseite lassen und wird einfach anerkennen müssen, daß es sich bei dem Einflusse der Kälte in den Fällen von Kältelähmung um die Auslösung eigentümlicher physikalisch-chemischer Vorgänge im Muskel handelt. Ich habe mich auch durch Anlegen einer Esmarchschen Binde überzeugt, daß so nur ganz rudimentäre Anfänge des pathologischen Zustandes zu erzielen waren in der gleichen Zeit, in der Kälte schon ganz ausgesprochen wirkte. Es mag sich bei der Kältewirkung um Gerinnungsvorgänge oder Ausfällungen o. dgl. handeln, die betreffenden Vorgänge sind jedenfalls auch nicht sogleich wieder reversibel, sondern die einmal veränderte Muskelsubstanz braucht Stunden, um zu ihrem Normalzustand wieder zurückzukehren. Dabei ist nun freilich eins besonders merkwürdig, daß nämlich diese offenbar periphere physikalisch-chemische Veränderung nicht nur unter dem unmittelbaren Einflusse der Kälte auf die Muskelsubstanz vor sich geht. Es ist ja wohl völlig ausgeschlossen, daß eine Kälteeinwirkung in wenigen Minuten durch die Haut bis in die tiefer gelegenen Muskeln hindurchdringen könne; zum Überfluß beweist der von mir berichtete Versuch, wonach bei Abkühlung nur einer Hand, wenn auch langsamer, in der anderen in der Wärme gebliebenen Hand der gleiche Zustand eintritt, daß eine lokale Kälteeinwirkung nicht Bedingung für die Ausbildung des krankhaften Muskelzustandes ist. Für die Erklärung dieser Fernwirkung bleiben zwei Wege, entweder man kann annehmen, daß unter Umgehung des zentralen Nervensystems in der Peripherie gewisse Wege im Gewebe Veränderungen fortleiten. Unseren augenblicklichen Vorstellungen vom Nervensystem würde allerdings mehr entsprechen die andere Annahme, daß diese Erregungen durch das zentrale Nervensystem, insbesondere durch das Rückenmark gingen. Freilich würde es den meisten wohl eine gewisse Schwierigkeit bedeuten anzunehmen, daß solche reflektorischen Impulse unmittelbar eine Veränderung des physikalisch-chemischen Zustandes der Muskulatur hervorbringen könnten. Da aber doch schließlich die Muskelkontraktion selbst nur eine Änderung des physikalisch-chemischen Zustandes des Muskels bedeutet, so würde ich schließlich in der reflektorischen Auslösung eines anderen physikalisch-chemischen Zustandes durch die Kälte eine unübersteigbare und grundsätzliche Schwierigkeit nicht erblicken können, sondern nur eine bemerkenswerte Bereicherung der Vorstellungen, die wir uns über den Zusammenhang der peripheren Muskulatur mit dem zentralen Nervensystem zu machen hätten. Nach dieser Richtung sei noch bemerkt, daß ich eine enge Verwandtschaft der von der allgemeinen Muskelphysiologie studierten Veränderung der Erregbarkeit des direkt abgekühlten Muskels mit

der in unserem Falle von Kältelähmung festgestellten nicht ersehen kann¹⁾). Dagegen, daß es sich bei der Kältelähmung um einen dem im abgekühlten Muskel gleichen Zustand handelt, spricht auch die hier zuerst hervorgehobene Beziehung zur Goldflamschen Krankheit. Der physikalische Zustand des Muskels ist hier und dort vielleicht ganz identisch, und doch ist bei der Goldflamschen Krankheit die Kälte ohne jeden Einfluß.

Eine anatomische Untersuchung eines Muskelstückchens wurde in unserem Falle unterlassen, weil wir uns zu dem Eingriff nicht für berechtigt hielten. In den von v. Sölder, sowie von Martius und Hansemann beobachteten Fällen, die, wenn auch nicht ganz mit unserem übereinstimmen, so doch zweifellos in die Gruppe der Kältelähmungen gehören, hat die Untersuchung ergeben, daß der Befund ein sehr ähnlicher wie bei der echten Thomsenschen Krankheit war: Faserhypertrophie und Kernvermehrung. Irgendeinen Schluß auf die Verwandtschaft oder auf die Identität der beiden Krankheitszustände aus einem solchen pathologisch-anatomischen Befunde zu ziehen, würde ich auch dann nicht für erlaubt halten, wenn unsere Kenntnisse der pathologischen Muskelstruktur auf der gleichen Höhe wären wie die der pathologischen Nervenstruktur.

Ich komme zu folgenden zusammenfassenden Sätzen:

Die erbliche Kältelähmung ist eine umschriebene Krankheitseinheit, gekennzeichnet durch den abnormen Einfluß niedriger Temperaturen auf die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur. Die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur wird durch die Kälte vermindert und kann schließlich aufgehoben werden. Parallel damit geht eine Abnahme bis zur schließlichen Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Mit der Verminderung der Kontraktionsfähigkeit und der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur kann eine Steifigkeit der Muskulatur eintreten, die aber in manchen Muskeln, insbesondere in den proximalen, fehlen kann, und die in einzelnen Fällen überhaupt fast völlig vermißt wird. Mit der Zunahme des pathologischen Zustandes kann die Steifigkeit der schlaffen Lähmung Platz machen. Dem Zustand der Steifigkeit entsprechen myotonieähnliche, in manchen Fällen auch mit der klassischen myotonischen Reaktion übereinstimmende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Dauer und Stärke des pathologischen Zustandes ist in den einzelnen Fällen verschieden, am geringsten im allgemeinen in der Kopf- bzw. Gesichtsmuskulatur. In den meisten Fällen überdauert der patho-

¹⁾ Vgl. v. Frey, Allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln, in Nagels Handb. der Phys. Bd. 4, 1907, S. 458. Nach dieser Darstellung ist allerdings auch physiologisch die Frage des Zuckungsverlaufs bei verschiedenen Temperaturen keineswegs durchgearbeitet.

logische Zustand in den Gliedermuskeln die Kälteeinwirkung einige Stunden. Der Einfluß der Kälte ist mindestens zum Teil ein indirekter, wahrscheinlich reflektorischer. Angiospastischen Einflüssen kann dabei eine entscheidende Rolle nicht zukommen.

Der pathologische Zustand der Muskulatur in der ausgesprochenen Kältelähmung scheint große Ähnlichkeit oder vielleicht volle Übereinstimmung mit dem der paroxysmalen familiären Lähmung zu haben, nur daß die Kälte bei dieser ohne jeden Einfluß ist. Der physikalisch-physiologische Zustand der Steifigkeit bei der Kältelähmung zeigt andererseits große Ähnlichkeit mit dem der Thomsenschen Krankheit; im übrigen aber ist die Beziehung der erblichen Kältelähmung zur Thomsenschen Krankheit eine oberflächlichere und die beiden Krankheitseinheiten durchaus voneinander zu trennen.

Die Myotonie und die myotonische Reaktion sind nur Symptome, die nicht einmal ganz feststehend sind, sondern Abarten zeigen. Sie kommen bei mehreren Krankheitsformen vor, von denen bisher die Thomsensche Krankheit, die Myotonische Muskelatrophie und die Erbliche Kältelähmung vielleicht auch die Paroxysmale familiäre Lähmung unterschieden werden können.

Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund.

Von

Dr. W. M. v. d. Scheer und Dr. F. J. Stuurman,
Irrenanstalt Meerenberg (Holland).

Mit 6 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 31. Mai 1916.)

Da wir vor kurzem Gelegenheit hatten, wieder einen Fall von Herpes zoster sowohl klinisch, wie auch pathologisch-anatomisch zu beobachten, haben wir geglaubt, unsere Befunde in dieser Hinsicht veröffentlicht zu müssen, erstens weil die Fälle, bei welchen der Tod so bald auf die Herpeseruption folgt, ziemlich selten sind, zweitens weil die Fragen, welche diese Krankheit aufwirft, noch lange nicht gelöst sind, namentlich die Ausbreitung der Eruption über die Haut in Beziehung zur Dermatomenlehre, sowie die Entstehungsweise der Hautaffektion und die Lokalisation der pathologisch-anatomischen Krankheitsursache.

Wir wissen nun wohl, daß aus diesem einen Falle keine sicheren, zu generalisierenden Schlüsse zu ziehen sind, doch wir hoffen, einen Beitrag zu einem für einen allgemeinen Schluß nötigen Untersuchungsmaterial zu liefern.

Wir wollen damit anfangen, unseren Fall kurz mitzuteilen.

Krankheitsgeschichte.

A. M., geb. 1841, Telegraphist, wurde Januar 1908 wieder in unsere Anstalt aufgenommen. Seit 1878 litt er an manisch-depressiver Psychose, hatte mehrmals manische Anfälle, welche immer länger anhielten. Das letzte Mal wurde er von 1898—1904 in unserer Anstalt verpflegt. Jetzt sollte es sein achter Anfall sein.

Der Pat. war zur Zeit seiner Aufnahme ausgesprochen manisch, wurde nachher bald etwas ruhiger, aber blieb weiter unverändert hypomanisch: beweglich, lebhaft, geschwätzig, oberflächlich in allem, immer sehr zufrieden und optimistisch, sich selbst überschätzend. Dabei zeigte er allmählich mehr und mehr leichte, senil demente Erscheinungen.

Anfangs 1914 erkrankte der Pat. körperlich mit Husten, febrilen und subfebrilen Abendtemperaturen, Anorexie und Abmagerung. August 1914 wurde er bettlägerig; er hatte damals eine Dämpfung über der rechten Lungenspitze und dem rechten Unterlappen mit trockenen Rhonchi; er expektorierte sehr wenig, klagte spontan nimmer und antwortete auf die betreffenden Fragen meistens auch, daß er sich ganz gut fühle. Er magerte aber immer mehr ab; die Temperatur war abends regelmäßig erhöht.

In diesem Zustand bekam der Pat. einen Herpes zoster. Dieser wurde beim ärztlichen Morgenbesuche am 12. Oktober 1914 entdeckt, ohne daß der Zustand des Pat. im übrigen verändert war. Nur klagte er über Seitenschmerz, welcher offenbar verursacht war durch das Reiben des Hemdes über dem stark hyperalgetischen Eruptionsfeld des Herpes. Nicht nur war die Ausbreitung eine große, sondern auch die Intensität des Ausbruches war als eine starke zu betrachten, weil der Inhalt der Bläschen hämorrhagisch war, wenigstens in der Mitte der Zonen. Am dritten Tage waren die kleineren Bläschen zu viel größeren konfluiert; später wurde (wahrscheinlich durch das Reiben) die Epidermis abgestoßen; es entstanden also größere Wunden, welche sich träge wieder mit Epithelien bedeckten und beim Tode, 39 Tage nach dem Anfange der Eruption, noch nicht ganz geheilt waren.

Der Herpes bestand aus drei leicht zu trennenden Zonen: 1. einem Fleck an der Vorderseite des Rumpfes (s. Fig. 1 und 4). Dieser fing an der Mittellinie

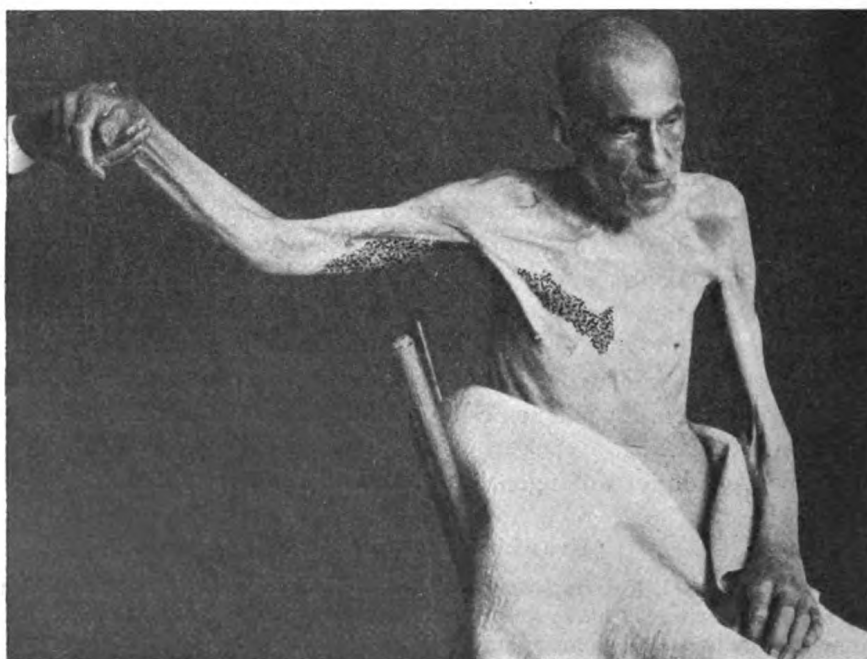


Fig. 1.

Fig. 1, 2 und 3. Photographien des Patienten zur Zeit des Herpes zoster, bzw. von vorn, von der Seite und von hinten.

zwischen dem Oberrande der 3. Rippe und dem Unterrande des 5. Intercostalraumes an; der stärker affizierte, mehr konfluierte Teil nahm den 4. Intercostalraum und die 5. Rippe ein. Von diesem Teile der Mittellinie breitete sich die Zone als ein lateralwärts etwas schmaler werdendes, im Durchschnitt 3 Finger breites Band in der Richtung der rechten Achsel bis zur Axillarlinie aus, also schräg über die 4. und 3. Rippe mit den anschließenden Intercostalräumen.

2. Einem Fleck, welcher die Achselhöhle und die Medialseite des Oberarmes einnahm (Fig. 2). In der Achselhöhle breitete sich die Eruption nach vorn bis

an die Hautfalte aus, welche der *M. pectoralis major* bildet; nach hinten bis an die Falte, gebildet vom *M. latissimus dorsi*, nach unten bis an den Oberrand der 5. Rippe. Die ganze Achselhöhle wurde also von der Eruption, welche sich weiter auf den Oberarm bis zum Ellbogen fortsetzte, eingenommen. Nach vorn war die Ausbreitung vom Sulcus bicipitalis medialis begrenzt, nach hinten streckte sie sich etwa 2 cm vorbei an dem Unterrande des seitwärts ausgestreckten Armes aus (Fig. 5).

3. Einem Fleck an der Rückenseite (Fig. 3 und 5), anfangend an der Mittellinie zwischen den Dornfortsätzen des 2. und des 6. Brustwirbels, und sich von da lateralwärts über das ganze Schulterblatt fortsetzend. Die Obergrenze des Herpes fiel im medialen Teile ziemlich genau zusammen mit der Obergrenze der Scapula; halbwegs der Spina scapulae ging die Grenze schräg abwärts. Die Außengrenze fiel etwas innerhalb des lateralen Schulterblattrandes; die Untergrenze medialwärts schräg nach oben, ungefähr von der Scapulaspitze in der Richtung des 4. Wirbels, bog sich aber in der Nähe der Mittellinie wieder abwärts nach dem Dornfortsatze des 6. Brustwirbels.

Die Eruption war in diesem Hinterfleck im medialen Teile am stärksten. Zwischen dem Hinterfleck und dem Mittel- oder Seitenfleck fand man noch einzelne Bläschen, welche zerstreut lagen.



Fig. 2.



Fig. 3.

Wie oben gesagt, bestand im ganzen Gebiete der Herpeseruption eine starke Hyperalgesie, so daß der Schmerz mit Cocainsalbe bekämpft werden mußte.

Nach dieser Herpeseruption ging der allgemeine Zustand des Pat. ziemlich rasch herunter. Durch das fortwährende Fieber und die geringe Nahrungsaufnahme magerte er aufs äußerste ab; die Dämpfung des rechten Unterlappens hatte noch

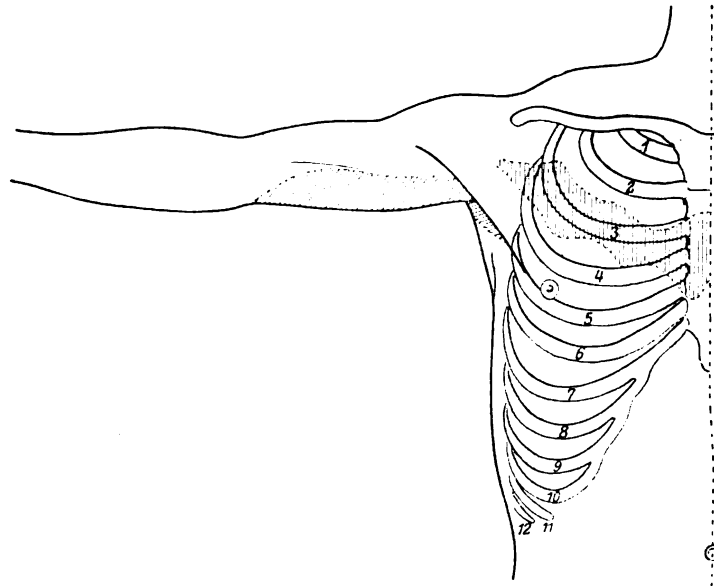


Fig. 4.

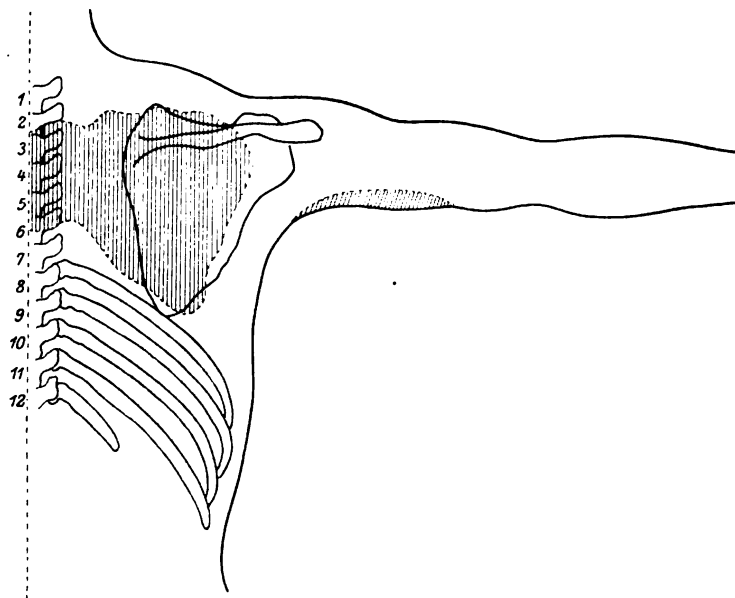


Fig. 5.

Fig. 4 und 5. Schematische Darstellungen des Herpes zoster.

zugenommen; feuchte Rasselgeräusche und Bronchialatmen wurden konstatiert. Unter den Erscheinungen von Entkräftung und Herzschwäche starb der Pat. am 20. November 1914, also 39 Tage nach dem Anfange des Herpes zoster.

Sektionsbericht.

23 Stunden post mortem wurde die Sectio cadaveris vorgenommen. Die Temperatur des Sektionslokales, wo nicht geheizt wurde, war sehr niedrig, weil es draußen fror. Familienumstände wegen konnte nur eine beschränkte Sektion, nämlich nur die der Brust- und der Rückenmarkshöhle, verrichtet werden. Wir fanden ein mäßiges Aneurysma aortae ascendens; Flüssigkeit im Perikard mit Verwachsung von Peri- und Epikard an verschiedenen Stellen. In der rechten Pleurahöhle fand sich eine sehr trübe Flüssigkeit, die Lunge war leicht komprimiert, die verdickte Pleura mit schwerem, fibrinösem Belage bedeckt. Die rechte Lunge zeigte größere und kleinere tuberkulöse Herde, die linke Lunge und Pleura waren makroskopisch normal.

Beim Öffnen der Rückenmarkshöhle ergaben sich die Wurzeln und Spinalganglien des 2., 3. und 4. Brustsegmentes an der rechten Seite hyperämisch, namentlich das 3. Spinalganglion war von stark blutigem Gewebe umgeben. Weiter fiel auf, daß das linke 1. Thorakalganglion etwa taubeneigroß war; beim weiteren Lospräparieren ergab sich aber, daß dieser scheinbare Tumor von einer mit klarer Flüssigkeit gefüllten Cyste gebildet wurde, welche zwischen den beiden Wurzeln neben dem Ganglion gelegen war. Wie es sich später zeigte, war das Ganglion selbst ganz und gar normal.

Die Wurzeln wurden in situ durch Umbinden mit Fädchen markiert und hierauf das Rückenmark mit beiderseitigen Wurzeln und Ganglien vom 6. Halssegmente an bis einschließlich das 6. Brustsegment, herausgenommen. Das Präparat wurde im ganzen in 96 proz. Alkohol fixiert. Die Ganglien wurden weiterhin alle in Paraffin eingeschlossen und in der Längsrichtung geschnitten, nachdem zuerst einige Querschnitte sowohl am zentralen wie auch am peripheren Ende davon genommen worden waren. Die Schnitte wurden der Reihe nach aufgeklebt und nach Weigert-v. Gieson gefärbt, indem einige Schnitte jedes Ganglions nach Unna-Pappenheim mit der Methylgrünpyroninlösung und nach Nissl mit Methylen- oder Toluidinblau gefärbt wurden.

Das Rückenmark wurde nach der Fixierung in seine Segmente zerlegt. Die Segmente Th₁ und Th₂ wurden in Paraffin eingeschlossen; die Schnittserien wurden wieder nach Weigert-v. Gieson gefärbt; einzelne Schnitte mit Methylgrünpyronin oder Toluidinblau. Die übrigen Segmente des Rückenmarkes wurden alle zusammen in Celloidin eingeschlossen und auf dieselbe Weise gefärbt.

Mikroskopische Befunde.

Die linken Spinalganglien ergaben sich alle als ganz normal, ausgenommen das 3. Thorakalganglion. Also war auch das 1. Thorakalganglion, welchem die Cyste anlag, im übrigen ganz gesund. Diese Cyste war also wahrscheinlich ein zufälliger Befund ohne Zusammenhang mit dem Herpes zoster, wie solche Cysten wohl mehr gefunden werden.

Das 3. Thorakalganglion jedoch zeigte eine leichte, doch deutliche Infiltration mit kleineren und größeren Lymphocyten, welche zumal in den Unna-Pappenheimischen Präparaten sehr leicht am leuchtend rot gefärbten Protoplasma rings um den runden, bläulichgrünen Kern, zu erkennen sind. Die Lymphocyten lagen alle augenscheinlich in den Lymphspalten, wenigstens alle in kleinen Reihen hintereinander, und viele zeigten eine plattgedrückte Form. Auch in der aus dem Ganglion heraustretenden Wurzel und im hineintretenden Nerv fanden wir

dieselben Infiltrationszellen, obgleich in geringerem Maße. Es machte auf uns den Eindruck, als sei die Infiltration in letztgenannten etwas stärker als in erstgenannten.

Unter den rechten Spinalganglien zeigten die Ganglien Th_2 , Th_3 , Th_4 und Th_5 pathologische Veränderungen. Dies war am stärksten der Fall mit dem 3. Thorakalganglion; das ganze Ganglion mit Nerv und Wurzel, sowie das umgebende Bindegewebe waren mit einer Masse von Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert, welche nicht, wie beim obengenannten 3. linken Thorakalganglion, nur in kleinen Reihen in den Lymphspalten gelegen waren, sondern oft in kleineren und größeren Häufchen durch das Gewebe verstreut. Ein großer Teil des Ganglions war in einen nekrotischen Herd verändert; das Gewebe färbte sich nicht mehr mit den verschiedenen Farbstoffen; die abgestorbenen Zellen und Nervenfasern waren nur undeutlich zu erkennen. Um diese nekrotische Masse befand sich eine Zone sehr dichter Infiltration (Fig. 6). Mehrkernige Riesenzellen

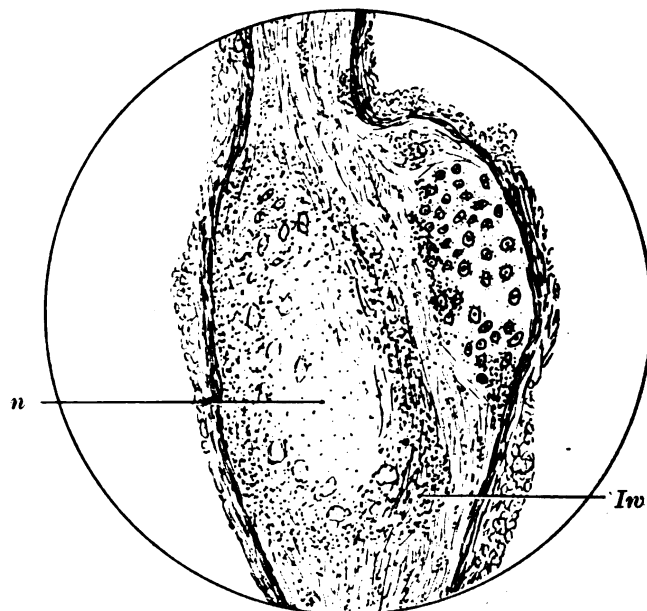


Fig. 6. Drittes rechtes Thorakalganglion bei schwacher Vergrößerung. *n* = nekrotischer Herd, *Iw* = Infiltrationswall.

waren nicht zu sehen. Obgleich wir nicht nach Tuberkelbacillen gesucht haben, meinen wir doch, daß dieses Gebilde wahrscheinlich einen lymphoiden Tuberkel darstellt.

Viel weniger affiziert waren Th_2 , Th_4 und Th_5 . Hauptsächlich zeigten sie dasselbe wie das 3. linke Ganglion, nämlich eine geringe Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen, meistens in kleinen Reihen, hier und da in kleineren und größeren Häufchen gelegen, sowohl in den Ganglien selbst wie auch in den heraustretenden Nerven und Wurzeln. Ohne Zweifel war, gleich wie beim 3. rechten Thorakalganglion, der Nerv immer stärker affiziert als die Wurzel.

Beim 4. Thorakalganglion fanden wir am peripheren Nervenende, im umgebenden Bindegewebe, zwei nekrotische Herde, einen größeren und einen kleineren, beide umgeben von einer Zone massenhafter Infiltration. Das nekrotische Zentrum

war auch hier ganz und gar ungefärbt geblieben und ließ fast keine Struktur mehr erkennen, also haben wir auch hier wahrscheinlich zwei lymphoide Tuberkel.

Am geringsten war die Infiltration des 2. rechten Thorakalganglions.

Im Rückenmarke zeigten die Segmente Th₂ und Th₃ deutliche pathologische Veränderungen. Unter den übrigen Segmenten, welche alle zusammen in Celloidin eingeschlossen waren, wodurch die Unna - Pappenheimsche Färbung mißlang, machte nur das 4. Thorakalsegment den Eindruck nicht ganz normal zu sein. In den Weigert - v. Gieson - Präparaten wenigstens meinten wir eine leichte kleinzellige Infiltration des rechten Hinterhorns zu finden. Viel deutlicher war dies der Fall beim 2. und 3. Thorakalsegment (kontrolliert an Unna - Pappenheim - Präparaten), beim letzteren am stärksten. An der rechten Seite waren die Hinterwurzeln deutlich infiltriert, gleichwie das Hinterhorn mit Umgebung, das Seitenhorn einbegriffen. Die normale Struktur des Gewebes war verändert; die Zellen lagen nicht so regelmäßig, weiter auseinander (durch Ödem?), zeigten weniger schön ihr normales Aussehen; die Capillaren waren erweitert und wahrscheinlich vermehrt (Taf. I, Fig. 2). Die Schnitte waren in diesem Teile äußerst brüchig; auch wenn die Schnitte mit größter Vorsicht aufgeklebt wurden, zeigte das rechte Hinterhorn immer Einrisse; wie bekannt, spricht solches auch dafür, daß dieser Teil des Präparates pathologisch verändert war. Die Gegend der Clarkeschen Säule war fast normal. Die Meningen zeigten gar keine Abweichungen.

Zahlreiche Corpora amylacea waren durch das ganze Präparat zu finden, namentlich an der Peripherie, am stärksten in den Hintersträngen. Weil diese jedoch auch in allen übrigen Segmenten gefunden wurden, müssen wir, zugleich in Anbetracht des hohen Alters des Pat., annehmen, daß dieselben mit dem Herpes zoster nichts zu schaffen haben.

Besprechung der Befunde.

A. Klinischer Teil.

Wir haben also hier einen Fall von Herpes zoster mitgeteilt, welcher nicht nur eine große Ausbreitung hatte, sondern auch einen schweren Eindruck machte, weil die Eruption bald hämorrhagisch wurde und zu großen Flecken konfluerte. Im Gebiete des Herpes bestand eine starke Hyperalgesie der Haut.

Die zur Zeit der größten Ausbreitung der Eruption gefertigten Photographien und sorgfältigen Zeichnungen setzen uns instand, die Lokalisation näher zu studieren. Wenn wir solches zu tun trachten mittels des bekannten Dermatomenschemas von Bolk, so macht auch dieser Fall uns beim Lokalisieren der Ausbreitung in bestimmten Dermatomen wieder die größte Mühe. Wir haben bei unserem Falle doch wieder die bekannten drei Flecke: einen Vorder-, Seiten- und Hinterfleck, indem die Dermatome nach Bolk sich hauptsächlich gürtelförmig rings um den Rumpf ausbreiten. Unsere Herpesflecke würden also mehrere Dermatome nur teilweise einnehmen, nämlich die Segmente Th₁, Th₂, Th₃ und Th₄.

Wenn wir dagegen die Ausbreitung in unserem Falle mit dem Dermatomenschema von Head vergleichen, so stimmt sie ziemlich genau überein mit der des 2. und 3. Thorakalsegmentes nach Head. Nament-

lich hinten, wo Th₃ eine rautenförmige Zone bildet, stimmt es sehr gut, nur ist das Headsche Segment etwas kleiner. Am Oberarme breitet sich Th₂ nach Head fast bis zum Ellenbogen aus, ganz genau wie der Herpes in unserem Falle, indem nach Bolk die ganze Innen- und Vorderseite des Oberarmes vom ersten Thorakalsegmente eingenommen wird.

Wir meinen, daß hierin eine Stütze zu finden ist für die Theorie¹⁾, daß der Herpes zoster nicht durch Fortfall afferenter Neuronen entsteht, in welchem Falle die Ausbreitung dem Schema von Bolk folgen sollte, sondern durch reflektorische Reizung efferenter (sympathischer) Neuronen, auch wenn die Krankheitsursache in den afferenten Neuronen gefunden wird. Head hat ja seine Dermatome, außer an seinen Herpesfällen, bestimmt nach der Beobachtung der hyperalgetischen Zonen bei internen Krankheiten, welche Hyperalgesien auch reflektorisch erklärt werden sollen.

B. Pathologisch-anatomischer Teil.

Bei der Obduktion fanden wir in unserem Falle als Todesursache eine schwere Tuberkulose der rechten Lunge und Pleura. An derselben Stelle fanden wir in den Ganglien Th₂, Th₃, Th₄ und Th₅ eine entzündliche Infiltration mit meistens kleinen Lymphocyten, sehr gering bei Th₂, schwer bei Th₄ und Th₅, sehr schwer bei Th₃. In letztgenanntem Ganglion war selbst ein nekrotischer Herd, in welchem viele Ganglienzellen zugrunde gegangen waren, umgeben von einem dichten Infiltrationswalle, welches Gebilde wir für einen Tuberkel hielten. Zwei gleiche, etwas kleinere Gebilde fanden wir im umgebenden Bindegewebe des 4. Thorakalganglions, nahe am Nerveneintritt. Sowohl bei Th₃ wie auch bei Th₄ und Th₅, war peripherwärts (also im hineintretenden Nerv) die Infiltration viel stärker als zentralwärts (in der heraustretenden Wurzel), jedoch im Ganglion immer am stärksten.

Dieser Befund ist unseres Erachtens am besten zu erklären durch die Annahme einer aufsteigenden Neuritis, ausgehend von der tuberkulösen Pleuraaffektion. Hiermit ist auch der Fieberverlauf des Patienten in Übereinstimmung: die Temperatur blieb, gleichwie vorher, subfebril, nur abends leicht febril. Beim gewöhnlichen bakteriellen Herpes zoster besteht zur Zeit des Ausbruches meistens hohes Fieber. Die schwerere Affektion der Ganglien selbst sollte man durch eine größere Empfänglichkeit erklären.

Eine aufsteigende Neuritis als Befund beim Herpes zoster ist nicht

¹⁾ Wir wollen hier nicht ausführlicher auf diese Theorie eingehen; man sehe darüber: v. d. Scheer, *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **16**. 1912. — Derselbe, *Psych. en neurol. Bladen* 1912.

ganz ungewöhnlich; wir fanden dieselbe auch erwähnt u. a. von Claude und Velter¹⁾ und von Montgomery²⁾.

Zweitens fanden wir Abweichungen entzündlicher Art im Hinter- und Seitenhorne des Rückenmarkes, nämlich in den Segmenten Th₂, Th₃ (am stärksten) und Th₄ (sehr wenig). Auch diese Veränderungen sind schon manchmal gefunden u. a. von Hedinger³⁾, Magnus⁴⁾, Thomas und Laminère⁵⁾, de Besche⁶⁾, v. Zumbusch⁷⁾, indem auch in dem von Nieuwenhuysen⁸⁾ beschriebenen Falle von v. d. Scheer eine leichte Affektion des Hinterhorns gefunden wurde.

Diese Rückenmarksentzündung ist wohl auf dieselbe Weise als die Affektion der Ganglien zu erklären, nämlich durch einen Aufstieg des Entzündungsprozesses, wie auch v. Zumbusch in seinem Falle annahm.

Zum Schlusse fanden wir noch eine leichte Infiltration der linken 3. Hinterwurzel mit Ganglion. Diese Abweichung ist wohl am schwersten zu deuten. Weil dieselbe gerade im Segmente gefunden wurde, in welchem an der rechten Seite die schwerste Abweichung bestand, und weil wir meinten, daß an der linken Seite, im Gegensatz zu der rechten die Infiltration gerade in der Wurzel etwas stärker war als im Nerven, so ist die einfachste Annahme, daß auch hier der Prozeß per continuitatem fortgeschritten ist. Welchem Wege die Entzündung hierbei gefolgt ist (Meningen, Rückenmark?), ist uns nicht klar geworden.

Welche der beschriebenen Abweichungen sind nun als die Ursache der Herpeseruption im engeren Sinne zu betrachten? In Verbindung mit der Theorie, welche Head und Campbell⁹⁾ auf Grund ihrer sehr bekannten, großen Reihe Beobachtungen verteidigt haben, dachten wir zuerst an die Affektion der Ganglien.

Dann aber haben wir sofort die Schwierigkeit, daß wir vier kranke Ganglien (Th₂, Th₃, Th₄ und Th₅) fanden, während der Herpes nur die Segmente Th₃ und Th₄ einnahm. Dazu kommt noch, daß die Infiltration gerade bei Th₄ und Th₅ stärker war als bei Th₂.

Jedoch war die Affektion des 3. Thorakalganglions viel, viel schwerer als die der drei übrigen; bei den letztgenannten waren die Ganglienzellen in den Weigert-v. Gieson-, Nissl- und Unna-Pappenheim-

¹⁾ L'Encephale 1911.

²⁾ Journ. of cutan. diseases 1913.

³⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 24. 1903.

⁴⁾ Norsk Magazin f. Lægevidenskaben 1906 (Ref. im Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1907).

⁵⁾ Rev. neur. 1907.

⁶⁾ Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1910.

⁷⁾ Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1914.

⁸⁾ Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 22. 1914.

⁹⁾ Brain 1900.

präparaten ohne sichtbare Veränderungen, bei Th₃ dagegen fanden wir einen nekrotischen Herd, in welchem zahlreiche Ganglienzellen und Nervenfasern zugrunde gegangen waren. Es wäre deshalb sehr wohl möglich, daß die pathologischen Veränderungen von Th₂, Th₄ und Th₅ als zu geringfügig betrachtet werden müssen. Auch Head und Campbell fanden häufig die nebengelegenen Ganglien leicht erkrankt. In diesem Falle würde also nur die Affektion von Th₃ die Ursache der Herpeseruption sein, aber hierfür ist nun wieder die Ausbreitung des Herpes über die Haut zu groß.

Besser mit letzterer in Einklang ist die Rückenmarksaffektion lokalisiert. Wir wollen zuerst darauf hinweisen, daß auch in unserem Falle wieder die Rückenmarksaffektion nicht nur im selben Segmente als das am stärksten getroffene Spinalganglion zu finden war, sondern auch, obgleich leichter, im unmittelbar kranialwärts davon gelegenen.

Unter den oben genannten Autoren legen namentlich Thomas und Laminière ziemlich viel Wert auf diesen Rückenmarksbefund, besonders in Verbindung mit der Affektion des Seitenhorns und der Rami communicantes sympathici.

Vielleicht, daß auch in unserem Falle die Rückenmarksaffektion von ursächlicher Bedeutung ist für die Herpeseruption, wir halten es jedoch für unmöglich, dies mit Sicherheit zu entscheiden.

Schlußbetrachtung.

Wie wir am Anfange gesagt haben, kann also unser Fall nicht zur endgültigen Lösung der Lokalisationsfrage dienen; dazu ist der pathologisch-anatomische Befund zu kompliziert. Er hat uns jedoch in der Meinung bestärkt, daß die Theorie von Head und Campbell nicht ohne weiteres für alle Fälle gültig ist.

Sicher ist es jedenfalls, daß die Entzündung der Spinalganglien nicht in allen Fällen gefunden wird. Selbst unter den eigenen 21 Fällen von Head und Campbell, war der Befund von zwei Fällen (Nr. 20 und 21) negativ, indem wir auch die Fälle 3, 10, 15, 17, und 19 nicht für sehr beweisend achten. Außerdem haben sie das Rückenmark nicht mit den neueren Methoden (namentlich der Unna - Pappenheimschen Färbung) untersucht, so daß sie vielleicht geringe Rückenmarksabweichungen übersehen haben können.

Unser Fall hat uns weiter die Überzeugung gegeben, daß die Herpeseruption sehr wahrscheinlich nicht die Folge ist von Wegfall afferenter Neuronen, sondern von reflektorischer Reizung efferenter (sympathischer) Neuronen. Die Krankheitsursache kann dann an verschiedenen Stellen lokalisiert sein (afferenter Nerv, Spinalganglion, Hinterwurzel, Hinter- oder Seitenhorn des Rückenmarkes, sympathische Nerven). Diese Mei-

nung ist schon früher von v. Kreibich¹⁾ ausgesprochen und von v. d. Scheer in seinen vorigen Publikationen ausführlich besprochen, von Stuurman als Thesis bei seiner Promotion verteidigt.

Aus diesem Gesichtspunkte betrachtet ist also diese Entstehungsweise vollkommen identisch mit der des sogenannten reflektorischen Herpes zoster (im engeren Sinne), welcher bei internen Krankheiten auftritt.

Zum Schlusse dünkt es uns interessant, kurz darauf hinzuweisen, daß Head und Campbell, obgleich sie eine Entzündung des Ganglions als Erfordernis annahmen, doch selbst nicht den Fortfall sensibler Neuronen ohne weiteres als Ursache der Herpeseruption betrachteten, sondern, wenngleich wenig deutlich, hinwiesen auf etwaige, reflektorisch reizende Einflüsse. Sie sagten (Op. cit., S. 395) u. a.: „Thus we are inclined to think, that the trophic disturbance of the skin is an extreme form of activity of the same cells, disturbance of which by afferent impulses along the white ramus produces the hyperalgesia that accompanies visceral referred pain. We do not imagine that the eruption of herpes zoster is produced by disturbance of special trophic nerves, but by intense irritation of cells in the ganglion, which normally subserve the function of pain, and more particularly that form of pain produced by afferent visceral impulses.“

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. Teil des dritten rechten Thorakalganglions am Außenrande des Infiltrationswalles bei starker Vergrößerung. *Nf* = Nervenfasern, *Gz* = Ganglienzellen, *Lc* = Lymphocyten.

Fig. 2. Teil des rechten Hinterhorns des dritten Thorakalsegments bei starker Vergrößerung. *Ca* = Corpora amylacea, *G* = Gefäß, *Gz* = Ganglienzellen, *Lc* = Lymphocyten.

¹⁾ In Eulenburs Realenzyklopädie 6. 1909.

Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs.

Von

Dr. W. Sterling.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankte von Dr. E. Flatau im Krankenhaus Czysze in Warschau.)

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 31. Mai 1916.)

Die universelle Alopecie gehört zu den seltenen klinischen Erscheinungen. Derartige Fälle, welche vorwiegend in der dermatologischen Literatur aufzufinden sind, pflegen die Dermatologen der Gruppe der Alopecia areata einzureihen, ohne deutliche Motivierung dieser Diagnose. Außerdem findet sich in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, in welchen sich der allgemeine Haarausfall unter dem Einfluß eines nervösen Shocks eingestellt hat.

Die Fälle, welche ich zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, gehören zu derjenigen Kategorie, wo außer einem nervösen Shock auch die Störungen der inneren Sekretion der Drüsen zweifelsohne im Spiele waren.

Es folgt die ausführliche klinische Beschreibung dieser Fälle, dann die klinische Analyse und deren Zusammenstellung mit der gesamten dermatologischen Literatur und mit der Literatur über die pluriglanduläre Insuffizienz.

Fall I.

Der Fall betrifft einen 23jährigen Mann, bei welchem sich vor 5 Jahren nach einer heftigen gemüthlichen Erregung Ohrensausen und dann Kopfschmerz eingestellt haben; unmittelbar danach begann der Haarsausfall aus den oberen Kopfpartien, stellenweise mit Herden, deren Größe einem Silberrubel entsprach.

Einige Zeit danach begann der Pat. Schmerzen in verschiedenen Kopfterritorien zu verspüren; an einer gewissen Stelle stellte sich ein Kribbeln und Reißen ein, und später ließen sich aus dieser Stelle die Haare ohne jeglichen Schmerz herausziehen. Die Grenzen der Territorien, aus welchen die Haare ausfielen, waren unregelmäßig, bald rundlich, bald mehr länglich oder ganz unregelmäßig.

Der Haarausfall schritt fleckenweise an dem ganzen Kopfe fort, so daß nach einem halben Jahre die sämtlichen Haare ausgefallen sind und die Kopfhaut vollständig kahl wurde.

Gleichzeitig begannen die Haare aus der Gegend der Augenbrauen, Wimpern, der Symphyse und der Achselhöhlen auszufallen.

Der Pat. hat damals weder Bart noch Schnurrbart gehabt.

Der Pat. klagt, daß er während des Haarausfalles an heftigen Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schmerzen in den Augen litt. Nach dem Ausfall der sämtlichen Haare wurden diese Schmerzen geringer.

Der Pat. verblieb 2 Jahre hindurch haarlos, dann begannen die Haare ebenfalls büschelweise wieder zu wachsen, so daß nach einiger Zeit die ganze Kopfhaut bedeckt werden konnte. Rechts waren die Haare üppiger als links.

Allmählich begannen die Haare auch in der Gegend der Symphyse wieder zu wachsen, dagegen nicht an den Wimpern und in den Achselhöhlen.

Im Laufe eines halben Jahres soll sich eine leidliche Kopfbehaarung wieder eingestellt haben. Doch begannen wieder nach einem halben Jahre (d. h. vor 6 Monaten) die Haare ebenfalls unter denselben Begleiterscheinungen herauszufallen, und zwar stellte sich eine Schmerzhaftigkeit der Haut auf der Stelle des Haarausfalles ein, welche nach dem vollständigen Haarausfall verschwand. Außerdem verspürte der Pat. einen ziemlich heftigen Kopfschmerz.

Ungefähr vor einem halben Jahre begann dem Pat. der Bart zu wachsen, welcher sehr dürrftig ist, aus dem aber kein Haarausfall stattfindet. Auch der Schnurrbart ist sehr dürrftig: nur einige kurze Härchen, und dazu asymmetrisch, rechts üppiger als links.

Auch die Wimpern und die Haare in den Achselhöhlen beginnen im Laufe der letzten Monate wieder zu wachsen.

Ungefähr vor einem halben Jahre begannen die Haare auch auf der Symphyse wieder zu wachsen, und halten sich seit dieser Zeit ziemlich beständig.

Was die Haut der unteren Extremitäten anbetrifft, so hat der Pat. bisher da keinen Haarausfall bemerkt.

Außerdem klagt der Pat., daß er heftig schwitzt, daß ihm häufig heiß wird und daß er dann rot im Gesicht wird.

Überhaupt ist er sehr nervös, leicht reizbar, klagt über Herzklopfen.

Er hustet seit einigen Jahren, leidet an Atemnot, soll auch Blut gespuckt haben.

Von Zeit zu Zeit verspürt er Parästhesien in dem rechten Oberschenkel in der Form von Kribbeln. Manchmal werden die Finger der beiden Hände wie leblos, ganz livid und absolut anästhetisch. Ab und zu soll sich bei ihm eine Schwellung der Brustwarzen einstellen. Auch leidet er ziemlich häufig an Torsionscrampi in den Händen und Füßen, welche vorübergehend pathologische Stellungen behalten und manchmal äußerst schmerzhaft sind.

Der Pat. ist ledig; er soll bisher keinen geschlechtlichen Verkehr gehabt haben. Die Erektionen sollen häufig und genügend sein.

Er trinkt sehr wenig, raucht überhaupt gar nicht, da ihm das Rauchen Herzklopfen verursacht.

Er klagt, daß in der letzten Zeit das Gedächtnis stark abgenommen habe. Er vergißt z. B. im Geschäft nach kürzester Zeit, was man ihn gefragt hat. Die Gedächtnisabnahme soll fortwährend fortschreiten.

Der Pat. ist im allgemeinen etwas deprimiert, behauptet, sich seit der Krankheit stark verändert zu haben; er wird leicht reizbar, abwechselungsweise mit den Perioden von Depression.

Er hat in früher Kindheit Abdominaltyphus durchgemacht. Sonst soll er immer gesund gewesen sein.

In der Familie des Pat. sind keine nervösen Erkrankungen zu verzeichnen; eine seiner Schwestern leidet an Kopfschmerz.

Haarausfall ist bei keinem Familienmitglied beobachtet worden.

Status praesens.

Mittlerer Wuchs, mäßige Ernährung.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Puls 68—84.

Herzgröße normal, Töne rein.

Keine perkutorischen Veränderungen in den Lungen. *Respiratio aspera* ad apices. Kein Rasseln.

Organe der Bauchhöhle ohne Besonderheiten.

Körperdimensionen.

Der Kopf.

Sagittalumfang	33,5 cm
Horizontalumfang	54,5 „
Von der einen Ohrspitze bis zur anderen	29 „
Länge der Orbita	5 „
Die größte Breite	3,75 „
Breite der Lidspalte	1,5 „
Abstand der Augen	3 „
Abstand von dem einen Os zygomaticum bis zu dem anderen	12 „
Länge der Ohrmuschel	6 „
Umfang des Halses	33 „

Obere Extremitäten.

Länge der ganzen Extremität	72 cm
Länge des Oberarmes	31,5 „
Länge des Unterarmes	23,75 „
Länge der Hand	17,25 „
Umfang des rechten Oberarmes	24 „
Umfang des linken Oberarmes	23,5 „
Umfang des rechten Unterarmes	23 „
(2 cm unterhalb des Ellenbogens)	23 „
Umfang des linken Unterarmes	22,5 „
Umfang des Brustkorbes auf der Höhe der Brustwarzen	80 „
Allgemeine Körperhöhe	164 „

Untere Extremitäten.

Länge der unteren Extremität	90 cm
Umfang des rechten Oberschenkels (12 cm oberhalb des oberen Randes der Patella)	40 „
Umfang des linken Oberschenkels	39 „
Umfang des rechten Unterschenkels (17 cm unterhalb des unteren Randes der Patella)	27 „
Umfang des linken Unterschenkels	27 „

Die Haut auf dem Rumpfe und den Extremitäten ist blaß mit leichtem, gelblichem Teint, glatt, glänzend, schlaff und leichter verschiebbar, als dies in normalen Verhältnissen der Fall ist. Die Kopfhaut ist glatt, man sieht darauf nur spärliche Haarbüschel. Auf dem ganzen Occiput sieht man einen einzigen Haarbüschel, dann ist die ganze Occipitalgegend bis zur Sutura coronaria absolut haarlos. Auf der die Suturen verbindenden Linie sieht man vereinzelte Büschel spärlicher und dünner Haare (Fig. 1).

Die Kopfhare sind sehr dünn, doch lassen sie sich nicht leicht ausreißen (dies betrifft auch die Haare in der Gegend der Symphyse).

Die Haare der Augenbrauen sind sehr spärlich.

Die Wimpern der Oberlider sind gut entwickelt und lang, der unteren Lider spärlich.

Der Schnurrbart ist dürrig, besonders rechts sind die Haare sehr schwach entwickelt; links sind die Haare sehr kurz, aber zahlreicher als rechts.

Auf den Backen sind die Haare spärlich, aber auf dem Kinn gut entwickelt, weniger auf den Backen (Fig. 2).

In den Achselhöhlen beiderseits vereinzelte Härchen (5—7). Die Behaarung in der Gegend der Symphyse entspricht derjenigen eines 15—16jährigen Knaben.

In dem Perineum sind überhaupt keine Haare sichtbar. Auf den unteren Extremitäten sieht man ein einziges Haarbüschelchen auf der inneren Fläche der beiden Unterschenkel. Sonst ist die Haut der Extremitäten vollständig glatt, bloß mit vereinzelten kleinen Haaren.

Außerdem sieht man einen kleinen Haarbüschel auf der linken Hand in der Gegend des Metacarpus I.

Auf den Nägeln sieht man zahlreiche unregelmäßige Flecken; außerdem sind auf einigen Nägeln längliche und Querfurchen sichtbar. Auf dem Nagel des rechten Daumens sind zahlreiche punktförmige Exkavationen sichtbar.

Der Pat. schwitzt außerordentlich stark.

Die Hände und die Füße sind naß und cyanotisch.

Beim Druck auf die Haut der Hand bleibt für längere Zeit ein kleiner Fleck bestehen, welcher allmählich verschwindet.

Die Schilddrüse ist sehr schwach entwickelt.

Die Hoden sind mäßig, Penis normal entwickelt.

Pupillen gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Augenhintergrund normal.

Lidspalten schmal, ziemlich weit abstehend wie bei den Chinesen.

Lippen wulstig, etwas abgewickelt, erinnern an diejenigen eines Negers.

Die Nasenwurzel ist ziemlich weit.

Die Funktion der Gesichtsmuskeln zeigt keine deutlichen Abweichungen von der Norm; es besteht keine Asymmetrie des Gesichts bei mimischen und willkürlichen Bewegungen.

Visus: Myopie beträchtlichen Grades.

Gehör, Geschmack, Geruch normal.

Die Zähne zeigen unregelmäßige Gruppierung und starke cariöse Veränderungen.



Fig. 1.

Die Motilität der oberen und unteren Extremitäten ist normal.

Sämtliche Sensibilitätsqualitäten erhalten.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten schwach, Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflexe mäßig.

Plantarreflexe normal.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe lebhaft.

Das Becken ist schwach entwickelt, ohne deutliche Hervorwölbung, scheint beiderseits und in dorso-ventraler Richtung wie abgeplattet.

Der ganze Körperbau ist grazil und erinnert eher an denjenigen eines Jünglings als eines erwachsenen Mannes.

Untersuchung des Blutes.

Rote Blutkörperchen	5 500 000
Weißer Blutkörperchen	5600
Lymphocyten	18%
Eosynophile	2%
Neutrophile	76%
Übergangsformen	4%

Psychischer Zustand:

Der Pat. ist ein ziemlich intelligenter Mann; er erzählt gut und gern über seine Krankheit. Die einzige deutliche psychische Anomalie ist die Gedächtnisschwäche; er vergißt nach einem Moment 4 oder sogar 3 Ziffern.

Es besteht ein gewisser Grad leichter Erregbarkeit und Reizbarkeit und eine gewisse Neigung zu depressiven Zuständen.

Bereits während der Beobachtung im Krankenhaus konnte man eines Tages feststellen, daß der 3. und 4. Finger der rechten Hand vollständig weiß und wie

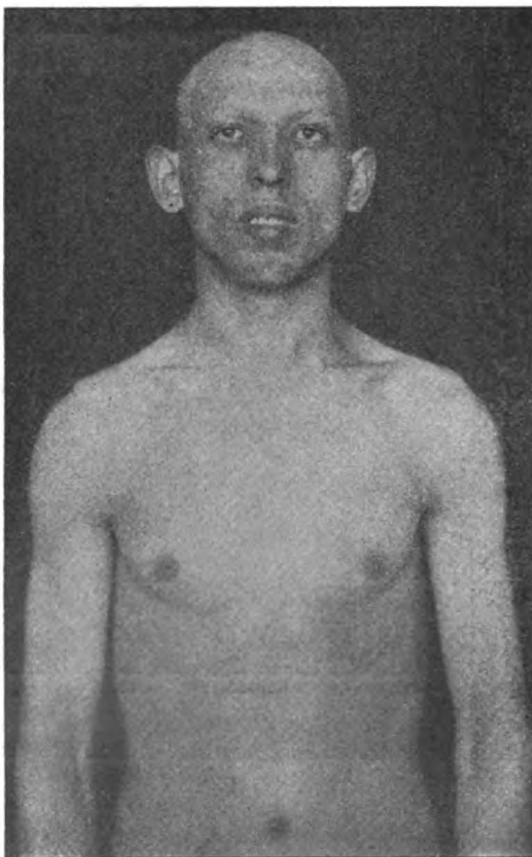


Fig. 2.

tot wurden. Die Blässe hat etwa 15 Minuten angedauert und hat sich dann allmählich zurückgebildet. Das Symptom soll sich nach dem Waschen mit kaltem Wasser eingestellt haben.

Fall II.

Der Fall betrifft einen 24jährigen Mann, welcher vor 6 Monaten bemerkte, daß ihm die Haare auszufallen begannen. Anfänglich fielen die Haare in kleinen Büscheln aus den äußeren Abschnitten der Augenbrauen aus, dann in größeren Büscheln aus dem behaarten Kopfteile an der Grenze zwischen der Temporal-

und Parietalgegend, ziemlich symmetrisch beiderseits. Die Defekte nach dem Haarausfall waren rundlich von unregelmäßigen Konturen.

Bald darauf folgte der Haarausfall in geringeren oder größeren Büscheln aus der Occipitalgegend und vereinzelt aus den Wimpern.

Der Erkrankung soll eine starke gemüthliche Erregung vorausgegangen sein, nämlich ein heftiger Streit des Pat. mit einem Kameraden.

Der Haarausfall verlief anfänglich in langsamem Tempo. Nach einigen Wochen begannen die Haare aus dem Bart und dem Schnurrbart auszufallen. Beim Barte stellte sich der Ausfall in der Weise ein, daß beim leisesten Streichen oder Ziehen die Haare in ganzen Haufen ausfielen. Aus dem Schnurrbarte fielen die Haare in kleinen Büscheln, wie aus den Augenbrauen und dem behaarten Kopftheil, heraus.

Weder vor dem Haarausfall aus dem behaarten Kopftheile und aus den anderen Territorien, noch während desselben klagte der Pat. über Kopfschmerzen und irgendwelche Parästhesien oder Schmerzhaftigkeit der Haut. Nach dem Haarausfall sollte die Haut an der entsprechenden Stelle ihre frühere Konsistenz, Dicke und Verfärbung behalten.

Der beschriebene Haarausfall verlief während einiger Wochen in ziemlich langsamem Tempo. Erst vor 2 Monaten trat eine Art von Exacerbation des Krankheitsprozesses auf: es fielen nämlich dem Pat. im Laufe von einigen Tagen fast sämtliche Haare aus dem behaarten Kopftheile, aus den Augenbrauen, den Wimpern, aus dem Bart, dem Schnurrbart, aus den Achselhöhlen, aus der Gegend der Symphyse, des Perineums, der Nasenlöcher und auch die kleinsten Härchen auf dem Rumpfe und den Extremitäten aus. Der Pat. hatte vorher eine üppige Behaarung auf dem Kopf, in den Achselhöhlen, auf der Symphyse, im Perineum, einen gut entwickelten Schnurrbart und einen langen Bart (der Bart und der Schnurrbart begannen im 18. Lebensjahre zu wachsen).

Es begannen bisher weder diejenigen Haare, welche vor 6 Monaten, noch diejenigen, welche vor 2 Monaten ausfielen, wieder zu wachsen.

Der Pat. hat früher keine Hautkrankheiten durchgemacht. Er erinnert sich nicht, überhaupt schwerer krank gewesen zu sein.

Er war immer sehr nervös, reizbar, impulsiv. Er soll sich in psychischer Beziehung ungenügend entwickelt haben.

Seit einigen Jahren schwitzt er außerordentlich stark an Händen, Füßen und in den Achselhöhlen.

Die Hände und Füße werden leicht kalt; die Füße werden manchmal livid. Schwellungen oder Rötung einzelner Hautterritorien hat er niemals bemerkt, auch waren niemals Symptome von lokaler Asphyxie zu verzeichnen.

Schnaps trank er nur einmal wöchentlich. Raucht seit mehreren Jahren 15—20 Zigaretten täglich.

Er hat bisher keinen geschlechtlichen Verkehr gehabt, angeblich aus religiösen Gründen (er ist ein Chasside). Der Geschlechtstrieb soll ziemlich stark entwickelt sein; häufige Pollutionen (2—3 mal monatlich). Erektionen sollen genügend sein. Keine Masturbation.

Die Familie des Pat. ist stark neuropathisch: Vater, Mutter und einer der Brüder sollen sehr „nervös“ sein. Einem seiner Brüder sollen vor einiger Zeit plötzlich Haare aus dem Parietalgebiet des Kopfes ausgefallen sein.

Der Vater des Pat. hat keine Lues durchgemacht. Kein Abortus der Mutter.

Status praesens.

Mittlerer Wuchs, mäßige Ernährung.

Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Puls 84—96; äußerst labil und veränderlich.

Schädel: Andeutung von Brachycephalie.

Prominente Stirn- und Occipitalhöcker.

Ausgesprochen entwickelte Superciliarbogen.

Lidspalten ziemlich schmal, Abstand normal.

Ohrmuscheln klein, symmetrisch, ohne deutliche Degenerationszeichen.

Prominente Jochbeine.

Nase klein, ohne deutliche Difformitäten.

Lippen wulstig, voluminös, besonders die obere. Andeutung von den sog. „lèvres de tapir“.

Die Wölbung des harten Gaumens ist übermäßig abgeplattet.

Zahlreiche cariöse Zähne. Vereinzelte Hutchinsonsche Zähne.

Der Bau des Rumpfes, der Extremitäten und der Wirbelsäule weist keine Anomalien auf; vielleicht sind die oberen Extremitäten übermäßig lang.

Das Becken ist übermäßig abgeplattet.

Der Nabel zeigt eine übermäßige Vertiefung, mit kleiner Rinne umwölbt.

Gesäß grazil.

Keine trophischen Veränderungen an den Nägeln.

Körperdimensionen.

Der Schädel.

Größter Horizontalumfang	55 cm
Sagittalumfang	36 „
Von der einen Ohrspitze bis zu der anderen	30 „
Länge der Orbita	6 „
Größte Breite	3 „
Breite der Lidspalte	2 „
Abstand der Augen	5 „
Abstand der Jochbeine	12 „
Länge der Ohrmuschel	8 „
Länge der Nase	7,25 „
Umfang des Halses	37 „
Umfang des Brustkorbes auf der Höhe der Brustwarzen	84 „
Umfang des Bauches	77 „

Obere Extremitäten.

Länge der ganzen Extremität	67 cm
Länge des Oberarmes	29 „
Länge des Unterarmes	24 „
Länge der Hand	17 „
Umfang des Oberarmes	25 „
Umfang des Unterarmes	20 „
Umfang der Hand	22 „

Untere Extremitäten.

Länge des Oberschenkels	43 cm
Länge des Unterschenkels	41 „
Länge des Fußes	20 „
Umfang des Oberschenkels	44 „
Umfang des Unterschenkels	29 „
Umfang des Fußes	23 „
Länge der großen Zehe	5,5 „

Allgemeine Körperhöhe	164 cm
Die sog. „Oberlänge“	80 „
Die sog. „Unterlänge“	84 „

Behaarung. Auf dem Schädel ist kein einziges Haar sichtbar. Die Haut ist leicht verschiebbar, glatt, jedoch ohne Elfenbeinglanz (Fig. 3).

Absoluter Haarmangel an den Augenbrauen, Wimpern und in dem Bart, welcher vorher lang und üppig war. Das einzige Überbleibsel der Behaarung am Gesicht sind vereinzelt lange, korkzieherartige Härchen auf dem linken Backen in der Gegend des Oberkieferwinkels und ein größeres Büschelchen an der entsprechenden Stelle der rechten Seite.

In den Nasenlöchern, auf der Symphyse, im Perineum, auf dem Scrotum, auf den Bauchdecken absoluter Haarmangel.

Ein absoluter Haarmangel ist ebenfalls auf den oberen und unteren Extremitäten zu verzeichnen; es fehlen hier sogar die feinsten Lanugohaare.

In den Achselhöhlen sind vereinzelt kleine und dünne Haare zu sehen (Fig. 4).

Die Haut fühlt sich in den Territorien, wo die Haare ausgefallen sind, etwas hypotonisch an und läßt sich übermäßig leicht in Falten abheben.

Die Verfärbung der Haut auf dem Gesicht und auf dem Rumpfe ist eine gelbliche, in der Gegend der Symphyse und des Scrotums eine tiefbraune, wie bei Addisonscher Krankheit.

■ Vereinzelt kleine Haare sind auch in der Gegend des Brustkorbes und in der Inguinalgegend zu sehen.

Die Corneae, besonders die linke, weisen eine deutliche Trübung auf.

Pupillen reagieren ungenügend auf Lichteinfall, prompt auf Konvergenz.

Augenbewegungen erhalten.

Augenhintergrund normal.

Kein Nystagmus.

Keine Gesichtssymmetrie bei mimischen und aktiven Bewegungen.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Die motorische Kraft der oberen und unteren Extremitäten ist erhalten.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten mäßig. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft.

Bauch- und Cremasterreflexe lebhaft.

Plantarreflexe normal.

Sensibilität erhalten.

Die Hände und die Füße sind fortwährend kalt und mit kaltem klebrigen Schweiß bedeckt.



Fig. 3.

Füße und Zehen livid verfärbt.
 Ausgesprochene Dermographie.
 Beim Druck auf die Haut der Hände und Füße bleibt auf längere Zeit eine weiße Spur bestehen.
 Schilddrüse normal entwickelt.
 Penis und Hoden von normaler Größe.



Fig. 4.

Die subjektiven Symptome in der Haut, selbst in dem Gebiet des Haarausfalles sind nicht immer gleich. In dem ersten Falle klagte der Patient über Schmerzen und Kribbeln an den Stellen, aus welchen demnächst die Haare entweder spontan ausgefallen sind oder aus welchen

Die Untersuchung des Blutes wies normale Verhältnisse auf.
 Wassermannsche Reaktion im Blute negativ.

Psychik. Das intellektuelle Gebiet weist keine deutlichen Abweichungen von der Norm auf. Die Orientierung im Raum, in der Zeit, die auto-, allo- und somatopsychische Orientierung erhalten. Gedächtnis leidlich. Rechnet gut.

Ausgesprochene Labilität des emotionellen und psychomotorischen Gebietes. Der Pat. benimmt sich im allgemeinen ruhig; reizt man ihn aber, so kann er sogar aggressiv werden.

Versuchen wir die gemeinschaftlichen Züge der beiden beschriebenen Fälle hervorzuheben und gleichzeitig die Unterschiede der beiden Fälle zu verzeichnen.

Das Kardinalsymptom ist hier der Haarausfall aus dem behaarten Kopftheile und aus anderen Körperterritorien. Das markanteste Merkmal dieses Haarausfalles ist, daß er nicht, wie bei anderen Alopecien langsam und unmerkbar, sondern in mehr oder weniger akuter Weise zutage tritt. Es pflegen ihm einige Prodromalsymptome voranzugehen: in dem ersten Fall z. B. verspürte der Patient eine gewisse Zeit vor dem Beginn des Haarausfalles Sausen im Kopf und einen ziemlich intensiven Kopfschmerz.

die Haare beim leisesten Ziehen ohne jeglichen Schmerz entfernt werden konnten; in dem zweiten Falle gingen dem Haarausfall keinerlei subjektive Symptome in der Haut (Schmerzen, Parästhesien) voraus. Es ist charakteristisch, daß der Kopfschmerz und die Schmerzhaftigkeit der Haut, über welche der Patient in dem ersten Fall vor dem Haarausfall klagte, nach dem Haarausfall total verschwunden sind.

Der Krankheitsprozeß begann in diesen Fällen im Gebiet des Kopfes und der Augenbrauen. Der Haarausfall beginnt anfänglich mit kleinsten Büschelchen, später mit größeren Büscheln. Auf dem Kopf begann der Haarausfall entweder mit der Convexitas (wie in dem ersten Fall) oder an der Grenze zwischen dem Temporal- und Parietalteil (wie in dem zweiten Fall), später in anderen Territorien (am spätesten im Occipitalteile) symmetrisch oder asymmetrisch beiderseits.

Die Haardefekte, welche anfänglich nach dem Haarausfall entstehen, weisen verschiedenartige Konturen auf: manchmal ziemlich regelmäßige rundliche Flecke von der Größe und Gestalt eines Silberrubels, oder mehr ovale Flecke, manchmal sind ihre Umrisse ganz unregelmäßig (der zweite Fall).

Auch die Reihenfolge des Haarausfalles in verschiedenen Territorien ist mannigfaltig. Der Prozeß beginnt am behaarten Kopfgebiet oder am behaarten Kopfgebiet und an den Augenbrauen ziemlich gleichzeitig. In dem ersten Fall begann erst dann, als nach einem halben Jahre nach dem Krankheitsbeginn die sämtlichen Kopfhaare ausgefallen waren und der Schädel glatt wie eine Hand war, der Haarausfall aus der Gegend der Augenbrauen, der Wimpern, der Symphyse und der Achselhöhlen (der Patient hatte damals weder Bart noch Schnurrbart). Dagegen begann in dem zweiten Falle bereits in der ersten Krankheitsperiode der Haarausfall aus den Wimpern und nach kurzer Zeit aus dem Bart und dem Schnurrbart. Das Tempo und die Schnelligkeit, in welchen der Haarausfall in den beiden Fällen in verschiedenen Krankheitsphasen zustande kam, war in den beiden Fällen verschieden. In dem ersten Fall gestaltete sich der Haarausfall auf dem Kopfe in langsamem und gleichmäßigem Tempo, was nach einem halben Jahre zu einer vollständigen Glatze geführt hatte. Ebenso gleichmäßig war der Haarausfall aus der Gegend der Wimpern, der Symphyse und der Achselhöhlen. Ganz anders gestaltete sich der Krankheitsverlauf in dem zweiten Fall. Hier verlief der Haarausfall anfänglich längere Zeit hindurch in einem ziemlich langsamen Tempo; erst nach 4 Monaten trat eine Exacerbation des Krankheitsprozesses auf: dem Patienten sind nämlich fast sämtliche Haare an dem Kopf, den Augenbrauen, den Wimpern, dem Bart, dem Schnurrbart, aus der Gegend der Achselhöhlen, der Symphyse, des Perineums, der Nasenlöcher, wie auch die feinsten Härchen am Rumpfe und an den Extremitäten ausgefallen.

Was die Restitution der Behaarung anbetrifft, so gestaltete sich der Prozeß ebenfalls in den beiden Fällen verschieden: Während sich in dem zweiten Falle der Haarwuchs bisher nicht wiedereingestellt hat, begannen bei dem ersten Patienten die Haare wieder zu wachsen, und zwar verlief der neuerliche Haarwuchs und der abermalige Haarausfall etwa etappenweise. Nach zwei Jahren einer absoluten Haarlosigkeit auf dem ganzen Körper begannen die Haare wieder zu wachsen. Auf der Symphyse und auf dem Kopfe dermaßen, daß der ganze Schädel bedeckt werden konnte. An den Augenbrauen und den Wimpern hat sich der Haarwuchs auch in diesem Falle keineswegs wiederhergestellt. Nach einem halben Jahre trat ein Rückschlag der Erkrankung auf, und es begann der Haarausfall in der analogen Weise wie vorher. Erst ein Jahr nach diesem Rückschlag begann der abermalige Haarwuchs an den Augenbrauen, in der Gegend der Achselhöhlen und der Symphyse und es hat sich der Haarwuchs am Barte eingestellt, an welchem bisher kein Haarausfall zustande kommt.

Bei der objektiven Untersuchung im Krankenhaus erwies sich der definitive Effekt des Haarausfalles auf dem Kopf in dem zweiten Fall bedeutend weiter fortgeschritten, als in dem ersten: man sah nämlich auf dem ganzen Schädel kein einziges Härchen. Bei dem ersten Patienten sah man hier und da zerstreute kleine Haarbüschelchen; auf dem ganzen Occiput ein einziges, auf dem vorderen Kopfteile drei, auf der die Suturen verbindenden Linie einige Büschel spärlicher und dünner Haare.

Die auf dem Kopfe übriggebliebenen Haare sind dünn, weich, doch lassen sie sich keineswegs leicht ausreißen.

Was die anderen Körperterritorien anbetrifft, so gestaltete sich in dieser Hinsicht der erste Fall günstiger als der zweite, in welchem sämtliche Haare aus den Augenbrauen, den Wimpern, dem Barte, den Nasenlöchern, aus der Gegend der Symphyse, des Perineums, des Scrotums, der Bauchdecken und der Haut der oberen und unteren Extremitäten ausgefallen sind. Das einzige Überbleibsel waren hier einige dünne Haare auf dem rechten und linken Backen, in den Achselhöhlen und in der Inguinalgegend. Dagegen sind in dem ersten Fall gut entwickelte Wimpern, ziemlich spärliche, aber gut entwickelte Haare auf dem Kinn und den Backen und ziemlich üppige Haarbüschel in der Gegend des Mons veneris übriggeblieben. Die beträchtlichsten Haardefekte sieht man hier an den Augenbrauen, in den Achselhöhlen, im Perineum und an den Extremitäten.

Die Haut weist an den Stellen, aus welchen die Haare ausgefallen sind, wie auch in anderen Territorien eine analoge Beschaffenheit auf: an den Stellen des Haarausfalles ist sie glatt, jedoch ohne Elfenbeinglanz. Ihre Dicke scheint normal zu sein; unter den Fingern fühlt sie

sich weicher an als normal, hypotonisch, und ist entschieden abnorm leicht verschieblich.

Die Verfärbung der Haut ist im allgemeinen übermäßig blaß. Auf dem Gesicht und auf dem Rumpf weist die Haut in den beiden Fällen eine pathologisch gelbliche Verfärbung auf. Diese gelbliche Verfärbung hat einen viel dunkleren Grundton als z. B. bei der Gelbsucht und erinnert an die Verfärbung der Haut der Chinesen. In der Gegend der Hypophyse und des Scrotums hat die Haut eine kupferbräunliche Verfärbung, wie bei der Addisonschen Krankheit.

Obwohl hier die Haardefekte in der Form der sog. universellen Alopecie zutage treten und die Veränderungen der Haut das Hauptmerkmal der beiden Fälle darstellen, erschöpfen sie keineswegs das ganze klinische Bild. Wir finden vor allem in einem der Fälle (Fall I) trophische Veränderungen der Nägel, also des Gewebes, ebenfalls ektodermaler Herkunft. Auf den Nägeln sieht man zahlreiche unregelmäßige Flecken; außerdem sind auf einigen Nägeln längliche und Quersfurchen sichtbar. Auf dem Nagel des linken Daumens sind zahlreiche punktförmige Ausbuchtungen wahrzunehmen.

Es ist weiter eine ganze Reihe von den beiden Fällen gemeinschaftlichen Symptomen hervorzuheben, welche ich vorläufig mit dem Namen von vasomotorischen Symptomen bezeichnen werde. So wurde dem ersten unserer Patienten häufig plötzlich heiß und dann wurde das Gesicht purpurrot. In den beiden Fällen finden wir eine ausgesprochenes Schwitzen der Hände, der Füße und besonders in den Achselhöhlen (bei gemüthlicher Erregung noch in größerem Maße). Bei dem zweiten Patienten wurden außerdem die distalen Abschnitte der Extremitäten (Hände und Füße) besonders leicht kalt; auch bei der objektiven Untersuchung fühlten sich diese Glieder kalt, fast cyanotisch und mit kaltem klebrigem Schweiß bedeckt an. In den beiden Fällen entsteht beim Druck auf die Haut der Hände und Füße ein weißer Fleck, welcher eine längere Zeit bestehen bleibt und sich sehr langsam ausgleicht. Außerdem trat in dem zweiten Fall eine ausgesprochene Dermographie ein, welche im ersten Falle weniger prägnant ausgebildet ist. Dagegen erwähnt die Anamnese in dem ersten Falle zwei interessante Symptome vasomotorischer Herkunft, von welchen die periodische Schwellung der Brüste zu den großen Seltenheiten gehört. Die zweite Erscheinung, nämlich das „Absterben“ der Hände und Füße, welche manchmal besonders unter dem Einfluß der Kälte ganz livid und gefühllos werden, gehört ins Gebiet der sog. „lokalen Asphyxie“. Dieses Symptom konnte auch während des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhaus beobachtet werden. Dem Patienten sind nach dem Waschen mit kaltem Wasser der 3. und 4. Finger der rechten Hand blaß geworden, was ca. 15 Minuten angedauert hatte. In den beiden

Fällen findet sich außerdem eine ausgesprochene Labilität und Erregbarkeit der Herztätigkeit und Schwankungen der Pulsfrequenz (68—84).

Organische Veränderungen im Zentralnervensystem konnten in keinem der beiden Fälle festgestellt werden. Die Hautreflexe waren lebhaft, weniger lebhaft die Sehnenreflexe. Die motorische Kraft und die Sensibilität wiesen bei der objektiven Untersuchung keinerlei Abweichungen von der Norm auf; dagegen klagte der erste Patient häufig über subjektive Sensationen, und zwar über schmerzhaftes Parästhesien im rechten Oberschenkel. Derselbe Patient litt anfallsweise an krampfhaftem Drehen der Hände und Füße, welches den Extremitäten anormale Stellungen angab.

Die beiden Patienten gehörten zu der Kategorie der „Nervösen“; beide waren leicht erregbar, reizbar, heftig, litten an Herzklopfen. In dem ersten Fall finden wir außerdem eine gewisse Gedächtnisschwäche und Neigung zu depressiven Zuständen; in dem zweiten Falle eine ausgesprochene Erregbarkeit des motorischen und psychomotorischen Gebietes, welche manchmal in aggressive Taten überging.

Besonders bemerkenswert sind die Anomalien der Zähne, welche in den beiden Fällen zu verzeichnen sind. Bei dem ersten Patienten waren die Zähne asymmetrisch gruppiert; der zweite Patient wies außer den deutlich entwickelten Hutchinsonschen Zähnen auch eine ganze Reihe von cariösen Zähnen auf.

Die der klinischen Untersuchung zugänglichen Drüsen wiesen morphologisch keine deutlichen Abweichungen von der Norm auf. Die Röntgenaufnahme des Schädels konnte weder im ersten, noch im zweiten Falle eine Veränderung der Sella turcica nachweisen, welche auf deutliche Alterationen der Hypophyse hinweisen könnten, die Brustdrüsen waren nicht vergrößert, die Harnuntersuchung wies in quantitativer und qualitativer Hinsicht normale Verhältnisse auf, ebensowenig konnte die Blutanalyse außer einer geringfügigen Leukopenie im ersten Falle keine deutlichen Abweichungen von der Norm eruieren. Die Schilddrüse schien in dem ersten Fall schwach entwickelt zu sein, in dem zweiten wies sich nichts Pathologisches auf. Leber und Milz waren nicht vergrößert.

Was das Sexualgebiet anbetrifft, so waren auch hier morphologisch keine gröberen Defekte zu verzeichnen. Penis und Hoden waren bei dem ersten Patienten mäßig, bei dem zweiten gut entwickelt. Auch funktionell schien das sexuelle Gebiet angeblich normal zu sein. Ich sage ausdrücklich „angeblich“, da ich der Meinung bin, daß man trotz den Angaben der beiden Patienten über ihre genügenden Erektionen, häufigen Pollutionen und stark entwickelten Geschlechtstrieb, diesen Angaben recht skeptisch gegenüberstehen soll. Es kann nämlich kein

purere Zufall sein, daß Männer von 23 und 24 Jahren, jüdischer Abstammung aus ganz einfachem Milieu, bisher nicht vermählt sind und bisher kein einziges Mal sexuell verkehrt hatten. Die rituellen Gründe, welche der eine der Patienten angeführt hatte (er ist ein Chasside), scheinen bloß ein trügerischer Ausweg zu sein. Alles in allem glaube ich zu behaupten berechtigt zu sein, daß wir in den beiden Fällen es mit sexueller Anomalie zu tun haben, einer von der Kategorie der sexuellen Dissoziation, welche ich in der Arbeit über den Eunuchoidismus abgesondert habe.

Eine deutliche Fettanhäufung finden wir weder in dem ersten noch in dem zweiten Fall. Vielleicht sind in der Gegend der Brustwarzen und der unteren Bauchgegend die Fettmassen etwas üppiger als in normalen Verhältnissen entwickelt.

Schließlich möchte ich noch einige Worte dem allgemeinen Körperbau unserer Patienten widmen, welcher in den beiden Fällen manche gemeinschaftlichen Züge aufweist und mehr an den Bau eines Jünglings als erwachsenen Mannes erinnert.

Der Schädel war in den beiden Fällen umfangreich mit Andeutung von brachycephalem Typus. Prominente Stirn- und Parietalhöcker und Jochbeine. Dagegen Ohrmuscheln klein ohne deutliche Degenerationsstigmata.

Lidspalten eng mit großem Abstand wie bei den Chinesen. Lippen wulstig, prominent, etwas abgewickelt, erinnern an diejenigen eines Negers. In dem zweiten Fall Andeutung von sog. „lèvres de tapir“.

Nasenwurzel breit. Gaumen ohne Besonderheiten.

Der Bau des Rumpfes, der Wirbelsäule und der Extremitäten grazil, vielleicht sind die oberen Extremitäten übermäßig lang.

Gesäße grazil, klein.

Nabel prominent, mit tiefer Furche umgeben.

Becken schwach entwickelt, keine genügende Hervorwölbung, in dorso-ventraler Richtung etwas abgeplattet.

Bei der Aufstellung der Diagnose der beiden beschriebenen Fälle, welche a priori einer pathologischen Gruppe zuzurechnen sind, muß man vor allem das Hauptsymptom des Syndroms, nämlich den Haarausfall berücksichtigen.

Bekanntlich kann der Haarausfall, insbesondere auf dem Kopfe, von verschiedenen Momenten abhängig sein. Wollen wir zuerst die hauptsächlichsten dieser Momente ausmustern, um dieselben bei den uns interessierenden Fällen ausschließen zu können.

Die Alopecieherde bei Favus haben immer einen deutlichen entzündlichen Saum, was in unseren Fällen nicht wahrzunehmen war. Der

geheilte Favus zeigt immer Züge eines Narbengewebes, was bei unseren Patienten nicht der Fall war.

Die Herde bei *Herpes tonsurans* weisen immer eine geringe Schuppenbildung mit Entstehung von kleinen Pustelchen und Krüstchen auf, die Haare selbst haben ein schmutziges, wie gestaubtes Aussehen, sind brüchig und verdickt, und lassen sich schwer mit der Pinzette ausreißen. Dagegen war bei unseren Patienten keine Spur von Schuppenbildung vorhanden, die übriggebliebenen Haare waren außerordentlich verdünnt und fielen nicht nur beim leisesten Ziehen, sondern auch spontan aus.

Gegen die seborrhoische Form der Alopecie (*Alopecia seborrhoica*, pityroides s. *furfuracea*) spricht vor allem das Fehlen fast sämtlicher Kopfhare, während bei der *Alopecia furfuracea* sogar die größten Haardefekte in der Form von größerer oder geringerer sog. „Tonsur“ aufzutreten pflegen. Die eigentliche Seborrhoe konnte bei unseren Patienten nicht festgestellt werden, und dem Haarausfall ging keine charakteristische Hautdesquamation voraus.

Die Beschaffenheit der Kopfhaut nach dem Haarausfall in unseren Fällen und ihr vollständig normales Aussehen erlaubt uns hier auch verschiedene andere Formen von entzündlichen Alopecien auszuschließen (*Alopecia impetiginosa*, *Al. folliculosa*, Pseudopelade von Brocq, „Folliculite decalvante“ von Quinquaud, „Alopecie cicatricielle“ von Besnier, Alopecie bei *Lupus erythematoses*). Die einen von ihnen sind von einem keineswegs progredienten Charakter, die anderen durch ausgesprochene Entwicklung des Narbengewebes charakterisiert, was ebenfalls unseren Fällen nicht entspricht.

Schließlich sind noch verschiedene Intoxikationen auszuschließen, welche rasch zu ausgedehnten Haardefekten führen können (kachektisierende Infektionen, Vergiftungen mit Metallen, in erster Linie mit *Thallium aceticum*), welche Momente alle in unseren Fällen fehlten.

Wenn wir jetzt zu der sog. *Alopecia areata* (*Area Celsi*, *Porriga decalvans*, Pelade) übergehen, so überzeugen wir uns, daß unsere Fälle mit dieser Krankheitsform zahlreiche Berührungspunkte haben. Vor allem der Krankheitsbeginn, welcher unbemerkt und schleichend zu sein pflegt, die Form und Lokalisation der ersten Haardefekte, geringfügige subjektive Symptome (Parästhesien in der Haut), dann die Beschaffenheit der bereits fertigen „plaques“ mit glatter schuppenfreier Oberfläche, mit blasser, manchmal gelblicher Verfärbung, sehr zähes Haftenbleiben der übriggebliebenen Haare, Verdickung der freien Enden der Haare in der Form des Ausrufungszeichens, Schlaffheit und abnorm leichte Verschiebbarkeit der Haut („hypotonisches Syndrom“ von Jacquet), trophische Anomalien der Nägel; fast alle diese Kardinal-

symptome der Alopecia areata sind auch bei unseren beiden Patienten aufzufinden.

Was also den Depilationsprozeß auf dem Kopf anbetrifft, so läßt sich die Analogie zwischen der Area Celsi und meinen Fällen nicht leugnen. Doch hat sich in meinen Fällen der Krankheitsprozeß keineswegs auf die Kopfhaut beschränkt, sondern führte zu einer fast absoluten Atrichose („état glabre“ des ganzen Körpers). Nach der Meinung einiger Autoren (Sabouraud, Sack, Michelson, Poehlmann u. a.) widerspricht auch ein derartiger Verlauf nicht der Diagnose der Alopecia areata. Diese Erkrankung soll nämlich in einigen Fällen einen besonders bösartigen Verlauf aufweisen, manchmal in zahlreichen Territorien gleichzeitig auftreten, außerordentlich rasch fortschreiten, umfangreiche Territorien nicht nur des behaarten Kopfes (Kopfhaare, Wimpern, Augenbrauen, Bart und Schnurrbart) befallen, sondern auch die Haare in den Achselhöhlen, auf der Symphyse und die feinsten Haare auf dem Rumpfe und den Extremitäten — kurz gesagt, in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit zu der sog. universellen Alopecie führen.

Ich möchte vor allem auf Grund der Analyse der sämtlichen in der Literatur unter der Bezeichnung der „Alopecia universalis“ figurierenden Fälle die Frage erörtern, inwieweit ein derartiger Standpunkt stichhaltig ist, da die Fälle von universeller Alopecie, welche mir in der Literatur der letzten 50 Jahre aufzufinden gelang, von den meisten Dermatologen en bloc zu der Gruppe der Alopecia areata gerechnet werden. Vor allem ist hervorzuheben, daß die Analogie zwischen meinen beiden Fällen und den von mir in der Literatur aufgefundenen Fällen universeller Alopecie sich keineswegs auf den Depilationsprozeß mit seinem Endausgang, sondern auch auf einige subjektive und objektive Symptome mannigfaltiger Natur ausdehnt.

Ein gemeinsames Symptom in meinen Fällen und in einigen Fällen aus der Literatur ist vor allem der Kopfschmerz. In dem Falle von Gebert finden wir einen fast konstanten Kopfschmerz. In dem Fall von Withfield wurde ein heftiger Kopfschmerz, verbunden mit Asthenopie festgestellt. Goldfarb beobachtete bei einem seiner Patienten Kopfschmerzen während des Depilationsprozesses, die mit dem Auftreten eines totalen Haarverlustes absolut sistierten, wie dies auch ich in dem ersten meiner Fälle feststellen konnte. In dem Fall von T. Cohn kombinierte sich der Krankheitsprozeß mit Migräne.

Die trophischen Veränderungen der Nägel finden wir in einer ganzen Reihe der Fälle aus der Literatur unter anderen in den Beobachtungen von Bettmann, Gaucher, Arnozan, Sequeira, Andry, Tyson, Leven, Weber-Parques — besonders stark ausgeprägt. Die Nägel werden undurchsichtig, weisen gräuliche Flecke oder längliche Risse auf, dann werden sie dicker, brüchig und bröckeln allmählich ab. Je-

doch erschöpfen diese Veränderungen, welche in den neueren Handbüchern der Dermatologie erwähnt werden (Mraček, Jarisch), keineswegs das ganze Bild der trophischen Veränderungen der Nägel in den Fällen von universeller Alopecie. In dem Fall von Weber-Parques sind die Nägel total abgefallen, um dann unter dem Einfluß einer Arsenkur gleichzeitig mit den Haaren wieder zu wachsen. In dem Fall von Tyson trat ein totaler Abfall der Nägel noch vor dem vollständigen Haarausfall auf. In dem Fall von Leven sind die Nägel ganz gelb geworden und partiell abgefallen. In diesem Falle erfolgte eine völlige Restitution der Nägel, aber keineswegs der Haare.

Eine gelbliche Verfärbung der Haut, welche meine beiden Patienten aufwiesen, finden wir in dem Fall von Ulmann. Jedoch betraf dieselbe bloß die Alopecieherde, während sie in meinen Fällen fast das gänzliche Hautterritorium umfaßte.

Den intermittierenden Typus des Depilationsprozesses, welchen wir in dem ersten meiner Fälle beobachteten, finden wir in einigen Fällen aus der Literatur verzeichnet. In dem Fall von Engmann und Mok haben wir es eher mit Exacerbationen des Depilationsprozesses gleichzeitig mit Exacerbationen von Albuminurie bei einem 2jährigen Kinde zu tun. Eine echte Alopecia universalis intermittens erwähnt in seiner Arbeit Löwenbuch; dies war ein Fall, in welchem die sämtlichen Körperhaare regelmäßig im Frühling ausfielen. Eine Art von Negativ dieses Falles bildet die Beobachtung von Rosenthal, in welcher bei einer chronischen malignen Form von Alopecia universalis zu bestimmten Jahreszeiten die Haare gewisser Körperteile auf eine kurze Zeit wieder wuchsen.

Ein anderer Typus von *Alopecia areata totalis intermittens* im Zusammenhang mit der Schwangerschaft ist von Meanten und Provis beschrieben worden. Der Fall betrifft eine junge Frau, bei welcher in dem 6. Monat der zweiten Schwangerschaft die Haare auszufallen begannen. Als das Kind 5 Monate alt war, hatte die Patientin nicht ein einziges Haar auf dem Kopfe. Während der dritten Schwangerschaft sind die Haare wieder gewachsen. Als nach dieser Geburt sich die Menstruation wiederhergestellt hatte, begannen wieder die sämtlichen Körperhaare auszufallen. In dem 5. Monat der vierten Schwangerschaft begannen die Haare wieder zu wachsen; als das letzte Kind 5 Jahre alt war, begann der abermalige Haarausfall mit ausgesprochenen trophischen Störungen an den Nägeln, welche ihren Glanz verloren und auf welchen sich tiefe, längliche Furchen und zahlreiche kleine Grübchen bildeten.

Analoge Fälle sind von Sequeira und Roberts beschrieben worden.

Wir sehen also, daß unsere Fälle mit den in der Literatur unter der Etikette von *Alopecia areata* figurierenden Beobachtungen universeller Alopecie zahlreiche Analogien nicht nur in bezug auf den Charakter und

den Verlauf des Depilationsprozesses, sondern auch auf mannigfaltige Nebensymptome aufweisen. Trotz alledem bin ich der Meinung, daß die Identifizierung a priori der sämtlichen erwähnten Fälle von universeller Alopecie mit der Gruppe von Alopecia areata, wie dies bei den meisten Dermatologen der Fall ist, keineswegs richtig ist. Um diese Meinung zu begründen, möchte ich zuerst die klinischen Typen, die Ätiologie und die Pathogenese der Area Celti ganz kurz im Lichte der modernen Untersuchungen besprechen.

Es ist bekanntlich eine ganze Reihe von Theorien der Alopecia areata aufgestellt worden. Die Anhänger der parasitären Theorie stützen sich auf das epidemische Auftreten dieser Erkrankung in den Kasernen, Schulen, Internaten, bei den Geschwistern, was durch zahlreiche Forscher in Frankreich, England, Deutschland und Österreich festgestellt worden ist. Trotzdem sich die zahlreichen bisher von Gruby, Malassez, Eichhorst, v. Sehlen, Robinson, Kasanli und Buchner beschriebenen Mikroorganismen nicht als pathognomonisch für diese Erkrankung erwiesen hatten und der Bakteriologie die Aufdeckung des Mikroorganismus der Area Celti bisher nicht gelungen ist, hat die parasitäre Theorie bisher zahlreiche Anhänger, unter welchen solche Namen wie Bazin, Lassar, Unna und fast bis zu der letzten Zeit Sabouraud figurieren. Und tatsächlich gibt es eine ganze Reihe von Fällen der Alopecia areata, deren Entstehungsweise nur durch Vermittlung eines bisher unbekannten Krankheitserregers zu erklären ist.

Dagegen läßt sich in einer anderen Gruppe der Fälle traumatischen und neurotischen Ursprungs das infektiöse Moment mit absoluter Sicherheit ausschließen, und doch sind klinisch derartige Fälle von den typischen Formen der Alopecia areata nicht zu trennen. Man versuchte für derartige Fälle die Erklärung in der sog. trophoneurotischen Theorie zu suchen, welche ursprünglich von Bärensprung aufgestellt worden ist und später mehrmals modifiziert wurde. Diese Theorie erhielt eine Stütze in den bekannten Experimenten von Joseph, welche nachher von Mibelli, Samuel, Michelson und Köster wiederholt und nachgeprüft worden sind. Nach dem Ausschneiden des zweiten Cervicalganglions bei den Katzen konnte Joseph Haarausfall in verschiedenen Territorien des Schädels feststellen. In einer anderen Gruppe der Josephschen Experimente trat nach einer Durchschneidung der Cervicalnerven peripherwärts von dem Ganglion bei Katzen und Kaninchen ein Symptom auf, welches stark an das Bild von Alopecia areata beim Menschen erinnerte.

Eine besondere Abart der „dystrophischen“ Theorie finden wir bei Jaquet. Nach diesem Verfasser ist die Alopecia areata keine distinkte Krankheitseinheit, sondern bloß eine diejenigen Erkrankungen begleitende Reizerscheinung, welche in irgendwelcher Weise die Nervenbahnen

reizen. In der Mehrzahl der Fälle von Alopecia areata soll die Krankheitsursache nach Jacquet in dem Reizungszustand der Zähne bestehen, welcher sich auf reflektorischem Wege auf die Nervenzweige fortpflanzt und in deren Territorien den Haarausfall verursacht. Dieser Theorie, welche die Fälle universeller Alopecie zu erklären nicht imstande ist, widersprechen die Untersuchungen von Bettmann, welcher in 33 sorgfältig untersuchten Fällen nachgewiesen hat, daß die Lokalisation der Herde der Alopecia areata keineswegs dem sog. Headschen „Zahnschemata“ entspricht.

Die trophoneurotische Theorie im Sinne von Josephschen Experimenten wird durch eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen bestätigt, welche in der Literatur unter dem Namen von Alopecia neurotica figurieren. So beschrieb Pantoppidan einen Fall von Alopecia areata nach Enucleation einer Drüsengeschwulst in der Nähe der Art. carotis. Während der Operation erlitt der Nervus cervicalis superior eine Läsion. Remy beobachtete einen Fall, in welchem nach Resektion eines Stückes des Nervus frontalis in Länge von 1 cm sich der Haarausfall einzustellen begann. Trautmann berichtet über 2 Patienten, bei welchen nach einer Läsion des N. supraorbitalis Alopecia areata auf dem Hinterhaupt aufgetreten ist. Analoge Fälle nach Trauma sind von Nikolski, Gussenbauer, Richter, Stepp, Wechselmann, Uchermann und Chajes beschrieben. Ein der Alopecia areata ähnliches Bild beobachtete Trebitsch bei den Weibern in Grönland, welche die Haare eng von allen Seiten nach der Parietalgegend zu umschnüren und sie dort fest zu umbinden pflegen.

Auch die Kriegserfahrung des letzten Krieges bringt einige diesbezügliche Beobachtungen zum Vorschein. So beobachtete Pöhlmann im Anschluß an einen Schrapnellschuß durch den linken Vorderarm (4 Tage danach) und an eine hochgradige Erregung (Patient mußte nach der Verwundung noch ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden in von Artilleriefeuer bestrichenem Gelände zurückgehen) trat unter Kopfschmerzen eine fast totale Kahlheit des Kopfes und Ausfallen der Augenbrauen und Bart Haare auf. Knack berichtet über 3 Fälle von kontralateraler Alopecie nach Kopfschüssen. Fall I: Gewehrscußverletzungen der rechten unteren Stirngegend ohne Verletzung des knöchernen Schädels. 6 Wochen nach der Verletzung auf der entgegengesetzten Seite eine ziemlich ausgedehnte Alopecie. Fall II: Gewehrscußverletzung des oberen rechten Schädeldaches, Knochendefekt mit Splitterkompression. 13 Wochen nach der Verletzung mäßig starke fleckförmige Alopecie auf der linken Temporal- und Parietalgegend. Fall III: Verletzung der linken unteren Parietalgegend mit Knochendefekt, Knochensplitter- und Fissurbildung. 6 Wochen nach der Verletzung diffuse Alopecie auf der rechten Parietalgegend.

Die oben geschilderte Kategorie der Fälle figurirt in der Literatur unter verschiedenen Namen. Einige Autoren wie Tyson, Gebert, Sack sind geneigt, derartige Fälle en bloc der Gruppe Alopecia areata einzureihen. Andere wie Rock, Ter-Gregorjanz, Räuber, Schütz, Deghilage bezeichnen dieselben mit dem Namen „Alopecia neurotica“. Schließlich noch andere Dermatologen rubrizieren diese Fälle unter der Bezeichnung von „Alopecia traumatica“ (Trautmann, Untermann, Chajes, Trebitsch, Knack). Dieses letztere scheint mir am passendsten zu sein, da wir hier, wie bei den Josephschen Experimenten, mit zufälliger oder operativer Nervenläsion zu tun haben, in dessen Verzweigungsterritorien der Haarausfall zustande kommt. Bereits die flüchtige Durchmusterung dieser Gruppe überzeugt, wie übertrieben und unbegründet die Tendenz der modernen Dermatologie ist, die sämtlichen nichtentzündlichen, sich plötzlich entwickelnden, neurotischen und traumatischen Formen der Alopecie in den allgemeinen „Topf“ der sog. „Alopecia areata“ zu werfen, mit welcher derartige Fälle außer der äußeren Ähnlichkeit nichts Gemeinsames haben. Sogar klinisch sind hier gewisse Unterschiede aufzufinden, welche uns die Abgrenzung dieser Fälle von der Area Celsi ermöglichen: Der Behaarungsdefekt pflegt hier auf das Territorium des Traumas beschränkt zu sein, es folgt keine konzentrische Erweiterung der haarlosen Flecke, es fehlen die charakteristischen Veränderungen an den Haaren selbst.

Viel mehr Schwierigkeiten begegnen wir bei der Abgrenzung einer anderen Gruppe, zu welcher auch die zwei von mir beschriebenen Fälle teilweise gehören. In allen diesen Fällen finden wir das gemeinsame Merkmal, daß sie sich nämlich unter der Einwirkung eines psychischen Shocks einstellen, und eben diesen Fällen gebührt einzig und allein die Bezeichnung „Alopecia nervosa“. Wir führen hier aus der Literatur die am meisten charakteristischen diesbezüglichen Beobachtungen an. Tyson berichtet über einen 44jährigen Mann, welcher auf dem Dache seines Hauses einschlief und mit heftigem Schrecken nach einem Donner- schlage erwachte; 2—3 Tage danach begannen die sämtlichen Körper- haare auszufallen. In dem Fall von Bayet verlor ein Briefträger, welcher von einem Hunde in der Nacht überfallen, heftig erschrocken war, 8 Tage danach sämtliche Körperhaare. Bryant berichtet über zwei Damen, in deren Gegenwart ein kleiner Knabe in einem Flusse er- trank. Bei der einen hat sich eine Gelbsucht, bei der anderen eine uni- verselle Alopecie eingestellt. Der Fall von Leloir betrifft eine 44jährige Frau, deren Kind sich in den Bergen verirrt hatte. Infolge hef- tiger Erregung stellten sich an demselben Abend heftige neuralgische Schmerzen in der Parietal- und Temporalgegend ein, welche 6 Tage andauerten. Am 6. Tage trat Brennen und Stechen der Haut auf, und am 10. Tage bemerkte man Herde von Haarausfall in der

rechten Temporalgegend und zwei Tage danach zwei neue Herde in der Occipitalgegend. Nach der Heilung trat nach einer abermaligen gemüthlichen Erregung und nach einer Periode neuralgischer Schmerzen am 5. Tage eine Alopecie am Hinterhaupt auf. Schließlich das drittemal dasselbe 8 Tage nach einem neuen psychischen Shock.

Wechselmann beobachtete eine ausgedehnte Alopecie bei einem Mann, welcher während der Reinigung der Gleise der elektrischen Bahn durch den elektrischen Wagen gestoßen worden war. Er erlitt jedoch keine Kontusion, sondern erschrak heftig. Der zweite Fall dieses Verfassers betrifft einen 46jährigen Bademeister, welchem beim Schwimmunterricht ein dessen Pflege empfohlener Mann zu ertrinken begann, und welcher infolgedessen heftig erschrak. 12 Tage danach stellten sich deutliche Herde von Alopecie am Kinn und Bart ein, welche sich später auf den Körper verbreitet hatten.

Der Fall von Gebert betrifft eine 31jährige nervöse Frau mit großem Herde typischer Area Celti am Kopfe, welche sich später auf den ganzen Körper verbreitet hatte. Der Haarausfall begann unmittelbar nach einer heftigen gemüthlichen Erregung, durch den Tod des Vaters verursacht. Seit dieser Zeit war die Patientin sehr aufgeregt und litt an Schlaflosigkeit. Vor 9 Jahren hat die Patientin eine identische Erkrankung ebenfalls nach einem großen Kummer (Krankheit und Tod des Kindes) durchgemacht. Nach einem Jahre sind die Haare vollständig wieder gewachsen. Unna beobachtete bei einem 2jährigen Mädchen nach einem heftigen Schreck Kopfschmerzen, Krampfanfälle und vollständigen Verlust der Haare am ganzen Körper. Pöhlmann berichtet über 4 Feuerwehrmänner aus der Berliner Feuerwehrgesellschaft, welche kurz nach einem großen Brande der Benzindepots in Rummelsburg plötzlich die sämtlichen Körperhaare verloren hatten. Alle vier waren 4 Monate hindurch erfolglos von verschiedenen Dermatologen behandelt worden. Nach 4 Monaten begannen die Haare wieder zu wachsen, bloß mit dem Unterschiede, daß statt der dunklen Haare die neuen Haare weiß wie Schnee wurden.

Der folgende Fall desselben Verfassers betrifft einen 34jährigen Kunstmaler aus München, welcher bei einer Tour auf die Zugspitze durch ein Schneegewitter überrascht wurde und daselbst in der Todesangst mit Kongelationen ersten Grades an Händen und Füßen aufgefunden worden ist. Einige Tage danach stellten sich heftige Kopfschmerzen, Haarausfall an verschiedenen Körperterritorien ein, und an manchen Stellen zeigten sich Büschelchen ergrauender Haare. Kurze Zeit danach trat Haarausfall an der rechten Barthälfte auf, und die Haare der Wimpern, der Augenbrauen, des Bartes und des Schnurrbartes, ausschließlich rechts, sind vollständig grau geworden. Der Haarausfall hat nach einigen Wochen nachgelassen, dagegen schritt

der Prozeß des Ergrauens fort. Die Herde der Alopecie hatten rundliche und stark konturierte Umrisse; die Haut selbst war blaß, glatt, frei von entzündlichen Veränderungen, leicht beweglich und verschiebbar, die Hautsensibilität war normal. Die Herde zeigten die Tendenz zur Vergrößerung auf ihrer Peripherie. Die Haare aus den Alopecieherden ließen sich beim leisesten Ziehen ohne abzubrechen entfernen und wiesen häufig die typische Form des „Ausrufungszeichens“ auf. Die bakteriologische Untersuchung erwies einen negativen Befund. Das ganze Bild der Alopecie und der Peliose war streng halbseitig und auf die rechte Körperhälfte beschränkt.

Aus den angeführten Beobachtungen geht mit voller Klarheit hervor, daß es mit voller Sicherheit festgestellte Fälle von Alopecie nervöser Herkunft gibt, welche manchmal sogar bei fachmännischer objektiver Untersuchung das typische Bild der sog. Alopecia areata aufweisen können — und doch mit dieser nicht identisch sind. Den Entstehungsmechanismus des Depilationsprozesses in solchen Fällen kann man sich nur hypothetisch vorstellen: es ist bekannt, welche eine große Einwirkung die gemütliche Erregung auf die vasomotorischen Nerven und kleinsten arteriellen Hautgefäße ausübt, indem sie ihre spastische Kontraktion und sich plötzlich einstellende Parästhesien erzeugt; die Ernährung der Haare wird durch einen derartig ergen Lymphstrom bewirkt, daß sogar vorübergehende vasomotorische Störungen genügen können, um das Gleichgewicht im Stoffwechsel der Haare zu beeinträchtigen und das Eintreten des permanenten oder vorübergehenden Haarausfalls zu verursachen.

Daß sich jedoch dieser Entstehungsmechanismus als die einzige Ursache der Depilation nicht auf die sämtlichen Fälle der Alopecie trophoneurotischen Ursprungs ausdehnen läßt, dies beweisen die Fälle, in welchen wir neben dem psychischen Shock parallel auch deutliche Störungen der inneren Sekretion der Drüsen finden. In einigen Fällen dieser Kategorie geht der psychische Shock dem Einsetzen der dysendokrinen Symptome voraus, wie dies in meinen Beobachtungen der Fall war, in den anderen Fällen treten dieselben in mehr autonomer Weise auf. Es gelang mir, einige Fälle dieser Kategorie in der Literatur aufzufinden.

Fox - Howard beschrieb einen Fall von Alopecie, verbunden mit Infantilismus, Sklerodermie, Struma und Atrophie der beiden Hoden.

Engmann und Mok beschrieben einen Fall von Alopecia areata verbunden mit Albuminurie bei einem 2jährigen Knaben. Es gingen regelmäßig mit Vergrößerung des Eiweißgehaltes im Urin Exacerbationen des Depilationsprozesses einher.

Rocamora beschrieb 4 Fälle von Alopecia areata im Verlaufe von Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Sabouraud beschrieb eine ganze Reihe der Fälle von Alopecia areata im Zusammenhang mit Störungen der Funktion der Keimdrüsen bei Männern und Weibern. Der eine von diesen Fällen betraf einen 40jährigen Mann mit beiderseitiger tuberkulöser Orchitis. Die Alopecie war total, die beiderseitige Kastration führte zu keinem deutlichen Erfolg.

Die folgenden 10 Fälle desselben Verfassers betreffen das Auftreten der Alopecia areata im Zusammenhang mit Menopause oder mit längerer oder kürzerer Unterbrechung der Menstruation. Wir finden in dieser Kasuistik verschiedene Formen dieser Erkrankung, von den verhältnismäßig milden bis zu den ganz schweren. In dem ersten dieser Fälle finden wir auch eine ganze Reihe typischer klimakterischer Symptome (Kopfschwindel, Blutandrang zum Kopf, Schwitzen) und außerdem trophische Störungen der Nägel. In dem 4. Fall ging dem Auftreten der Menopause und der Alopecia areata eine Infektionskrankheit voraus (Influenza). In dem 5. Fall begleiteten das Auftreten der Alopecia areata vasomotorische Ödeme der Haut. In dem 6. Fall gingen dem Auftreten dieser Erkrankung in der Periode der Menopause heftige gemüthliche Erregungen voraus (Tod des Mannes und des Sohnes). In dem 10. Fall stellte sich die Menopause sehr frühzeitig ein (im 31. Lebensjahre). Auch hier ging dem Auftreten der Alopecia areata starker Kummer voraus.

Die folgenden zwei Beobachtungen von Sabouraud betreffen das Auftreten der Alopecia areata nach beiderseitiger Kastration bei den Weibern; in dem ersten Fall infolge von Salpingitis, in dem zweiten wegen der Cysten der Ovarien. In dem zweiten dieser Fälle gingen dem Auftreten der Depilation heftige Kopfschmerzen voraus. Die beiden Fälle zeichneten sich durch einen verhältnismäßig milden Verlauf aus.

Schließlich führt Sabouraud noch zwei Fälle von Alopecia areata während der Schwangerschaft an. In dem zweiten dieser Fälle war der Verlauf ein deutlich intermittierender. Die Erkrankung stellte sich das erstemal in dem 7. Monat der 3. Schwangerschaft ein. Dann nach einer schweren Erschöpfung und gemüthlichen Erregung (schwere Erkrankung des Kindes), das drittemal schließlich in dem ersten Monat der 4. Schwangerschaft.

Ich erinnere hier noch an den Fall von Meanten und Provis, eine junge Frau betreffend, bei welcher sich der Haarausfall in dem 6. Monat der zweiten Schwangerschaft eingestellt hat. Als das Kind 5 Monate alt war, hatte die Patientin kein einziges Haar auf dem Kopf. Während der dritten Schwangerschaft sind die Haare wieder gewachsen. Als sich nach der Geburt die Menstruation wiederhergestellt hatte, begann der abermalige Haarausfall am ganzen Körper. In dem 5. Monat der 4. Schwangerschaft begannen die Haare wieder zu wachsen, und als das

letzte Kind 5 Jahre alt war, begann neuerlich der Haarausfall mit ausgesprochenen Veränderungen der Nägel, welche ihren Glanz verloren hatten und an welchen sich tiefe längliche Furchen und zahlreiche kleine Grübchen gebildet hatten.

Analoge Beobachtungen sind von Sequeira und Roberts beschrieben worden. Sie bilden eine Art von Negativ der Fälle von Sabouraud, indem hier den Depilationsprozeß nicht das Einsetzen, sondern die Wiederkehr der Menstruation begleiteten.

Schließlich beschreibt Asahi einen Fall von Alopecia areata, welche sich unmittelbar nach einer Geburt, verbunden mit Struma, eingestellt hat. Dies ist gewissermaßen ein Übergangsfall zu der interessanten und wichtigen Gruppe der Fälle, in welchen ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten von *Alopecia areata et universalis* und den Störungen der Funktion der Schilddrüse und im speziellen der Basedowschen Krankheit festgestellt worden ist.

Auf den Zusammenhang zwischen einigen Formen der uns interessierenden Erkrankung und der Basedowschen Krankheit ist von Walsh hingewiesen worden, welcher in 18 Fällen von Alopecia areata Vergrößerung der Schilddrüse, allgemeine Nervosität, Tachykardie und Zittern der Hände festgestellt hat.

Berliner beschrieb in zwei Fällen die Kombination der Alopecia universalis und Basedowschen Krankheit. Besonders interessant ist der zweite dieser Fälle, in welchem nach der Heilung der Basedowschen Krankheit die Haare wieder zu wachsen begannen.

Sabouraud beschrieb zwei Fälle von Basedowscher Krankheit mit Symptomen von Alopecia areata. Der erste Fall betraf eine 52jährige Frau, bei welcher sich die Symptome der Alopecia areata 2 Jahre nach dem Beginn der Basedowschen Krankheit eingestellt hatten. Nach dem Auftreten der Menopause im 49. Lebensjahre trat eine ausgesprochene Besserung der Basedowschen Krankheit und teilweises Wiedewachsen der Haare ein. Der zweite Fall betraf eine 33jährige Frau mit höchst unregelmäßiger Menstruation, bei welcher die Symptome der Alopecia areata, verbunden mit starken Kopfschmerzen, aufgetreten sind. Nach 5 Jahren trat ein Rezidiv der Alopecia areata auf mit deutlichen Symptomen der Basedowschen Krankheit (Struma, Herzklopfen, Exophthalmus, Tachykardie, Strabismus).

Der dritte Fall desselben Verfassers betraf einen 14jährigen Knaben mit Alopecia universalis, dessen Mutter 5 Jahre nach der Geburt des Knaben an Basedowscher Krankheit erkrankte. Der vierte Fall glich dem dritten: Er betraf einen 10jährigen Knaben mit Alopecia areata, dessen Mutter an Basedowscher Krankheit litt. Die beiden Knaben wiesen deutliche Zeichen von Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion auf (Hypothyreoidismus).

Der fünfte Fall von Sabouraud betraf eine 28jährige an Alopecia areata leidende Frau mit beträchtlicher Struma, doch ohne deutliche Zeichen Basedowscher Krankheit.

Schließlich betraf der sechste Fall desselben Verfassers eine 30jährige Frau, welche 4 Rezidive von Alopecia areata jedesmal nach der Wiederkehr der Menstruation nach der Geburt durchgemacht hatte. Im 36. Lebensjahre stellte sich nach einer heftigen gemütlichen Erregung vor der Menstruation eine kolossale Vergrößerung der Schilddrüse ein, welche sich mit dem Auftreten der Menstruation vollständig zurückgebildet hatte, um nachträglich regelmäßig vor einer jeden Menstruation wiederzukehren. Es wurden keine Zeichen von Basedowscher Krankheit festgestellt, im Gegenteil war der Puls beträchtlich verlangsamt (53—66).

Ein Fall von Basedowscher Krankheit, verbunden mit Alopecia areata und Vitiligo, ist von Boinet beschrieben worden.

Schließlich die letzte Beobachtung und Kombination der Basedowschen Krankheit mit Alopecia areata finden wir in dem Fall von Jacquet und Gaumerais. Der Fall betraf eine junge Frau, welche seit zwei Jahren an Neuralgie der linken Gesichtshälfte und der linken Hälfte des behaarten Kopfteiles und an Symptomen von Alopecia areata, ebenfalls links, litt. Nach Entfernung von cariösen Zähnen des Unterkiefers links sind die neuralgischen Symptome verschwunden, doch trat gleichzeitig Herzklopfen, linksseitiger Exophthalmus, Zittern der Hände und Vergrößerung der Schilddrüse auf.

Bei den zwei von uns beschriebenen Fällen ist die Symptomatologie der Krankheitserscheinungen, welche auf das Betroffensein der Drüsen mit innerer Sekretion hinweisen, beträchtlich reichlicher als in der aus der Literatur angeführten Kasuistik.

Was die Kardinalsymptome der Fälle, nämlich die Anomalien der Behaarung, anbetrifft, so finden wir dieselben: a) bei männlichen Eunuchen, in den Fällen von Eunuchoidismus, bei den Tieren nach Kastration, beim Einsetzen der Menstruation und intermittierend während der Gravidität; b) bei Tumoren der Hypophyse und c) bei dem sog. Infantilismus Typus Hertoghe, welcher auf einer funktionellen Insuffizienz der Schilddrüse beruht. Also bereits dieses einzige Symptom kann auf das Mitbetroffensein von drei Drüsen mit innerer Sekretion hinweisen, und zwar der Hypophyse, der Keimdrüsen und der Schilddrüse.

Wenden wir uns jetzt zu der folgenden Gruppe von Symptomen, welche bei meinen beiden Fällen sehr stark ausgeprägt waren. Dies waren plötzliche Blutanwallungen zu dem Kopf, verbunden mit Hitzegefühl und plötzlicher Errötung des Gesichts, ausgesprochenes Schwitzen der Hände und Füße, Kältegefühl und Frieren der distalen Extremitäten-

abschnitte, ihre livide Verfärbung und niedrige Temperatur, weiße Flecken nach Druck auf der Haut, Symptome der sog. „lokalen Asphyxie“, ausgesprochene Dermographie. Alle diese Symptome können entweder auf die gesteigerte Funktion der Schilddrüse oder auf die funktionelle Insuffizienz der Hypophyse hinweisen. Dies resultiert aus den experimentellen Untersuchungen (Paulesco, Fleischer, Elsch nigg) und aus den klinischen Beobachtungen. Was die Hypophyse anbetrifft, so führt die Zusammenstellung der diesbezüglichen klinischen und experimentellen Daten zu keinen einheitlichen Resultaten. Aus gewissen Beobachtungen geht nämlich hervor, daß das peinliche Hitzegefühl und zeitweise Schwitzen die funktionelle Insuffizienz der Hypophyse begleiten, aus den anderen, z. B. in dem ersten Stadium von Akromegalie, daß sie als Ausdruck der gesteigerten Funktion der Hypophyse zu betrachten sind. Man kann sich jedoch gemäß der Theorie der antagonistischen Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion vorstellen, daß wir es hier mit Hypofunktion der Hypophyse und korrelativer Hyperfunktion der Schilddrüse zu tun haben, bei welcher letzterer das Hitzegefühl, das zeitweise Schwitzen und die vasomotorischen Symptome zu den typischen und regelmäßigen Symptomen gehören. Für die funktionelle Insuffizienz der Hypophyse sprechen schließlich ebenfalls außer den Symptomen der Depilation auch die trophischen Veränderungen an der Cornea (in dem zweiten meiner Fälle), die trophischen Veränderungen der Nägel in den beiden Fällen, die Anomalien der Zähne und die Anomalie des Sexualgebietes (in den beiden Fällen). Diese beiden letzteren Symptome (Defekte der Zähne und Anomalien des Sexualgebietes) beweisen jedoch in der ersten Linie, daß in dem pathologischen Syndrom unserer Fälle auch die Keimdrüsen in Mitleidenschaft gezogen sind. Josephson hat darauf hingewiesen, wie häufig die Anomalien der Zähne bei den Männern mit Aplasie der Hoden sind, und ich konnte bei meinen Untersuchungen über den Eunuchoidismus die defekten Zähne als eine fast konstante Erscheinung feststellen.

Was das Sexualgebiet anbetrifft, so konnte dasselbe bei meinen beiden Patienten trotz normaler morphologischer Beschaffenheit des Penis und der Hoden keineswegs als normal betrachtet werden. Die Tatsache, daß der 23jährige und der 24jährige Patient bisher nicht verheiratet sind und bisher keinen sexuellen Verkehr gehabt haben, gehört bei dem Milieu, aus welchem die Patienten stammen, zu derartig ungewöhnlichen Erscheinungen, daß man dieselben als unbedingt pathologisch betrachten muß. Trotz der Behauptung der Patienten, daß sie mit Frauen angeblich aus rituellen Gründen nichts zu tun haben wollen (Chassiden), müssen wir in unseren beiden Fällen eine funktionelle Anomalie des sexuellen Gebietes annehmen, welche

ich in der Arbeit über den Eunuchoidismus als eine der Kategorien der sexuellen Dissoziation abgesondert hatte.

Was die periodische Schwellung der Brüste bei einem unserer Patienten anbetrifft, so sind einige Autoren geneigt (Hertoghe, Pechkranc), dieses Symptom mit der funktionellen Insuffizienz der Schilddrüse zu verbinden.

Wir finden schließlich in dem Symptomenkomplex meiner zwei Fälle noch zwei Symptome, welche auf das Mitbetroffensein von noch zwei Drüsen mit innerer Sekretion hinweisen können. Dies ist die braune Pigmentation der Haut in einem der Fälle, und die den tetanischen Symptomen verwandten Erscheinungen in dem zweiten der Fälle. Das erste Symptom kann auf das eventuelle Mitbetroffensein der Nebennieren, das zweite auf die Erkrankung der Epithelkörperchen hindeuten.

Es resultiert also aus der Analyse der klinischen Symptome meiner Fälle, daß bei der Entstehung des Krankheitssyndroms eine pathognomonische Rolle 5 Drüsen mit innerer Sekretion spielen können: die Hypophyse, die Schilddrüse, die Keimdrüsen, die Nebennieren und die Epithelkörperchen. Es ist also ein pluriglanduläres Syndrom sensu strictiori, dessen Kardinalsymptom die Depilationserscheinungen bilden. Es entspricht diesem Syndrom ein gewisser Typus des Körperbaues, dessen Hauptzüge folgende sind: Grazile juvenile Körpergestalt, unregelmäßiger großer Schädel von brachycephalem Typus, prominente Stirn- und Parietalhöcker, enge Lidspalten, wulstige, etwas abgewinkelte Lippen, breite Nasenwurzel, ein Gesichtstypus, welcher an denjenigen der Chinesen erinnert, sehr kleines Gesäß, übermäßig lange obere Extremitäten, wenig entwickeltes, von den Seiten und in dorso-ventraler Richtung abgeplattetes Becken.

Mit dem von Claude und Gougerot unter dem Namen „insuffisance pluriglandulaire“ abgesonderten pluriglandulären Syndrome, welches als Prototyp der sämtlichen derartigen Krankheitsbilder zu betrachten ist, weisen meine Fälle eine Reihe von Berührungspunkten auf. Hier und da Anomalien des Sexualgebietes, die an Tetanie erinnernden Symptome, Ödeme an verschiedenen Körperteilen und ausgesprochene Haardefekte. In dem Fall von Pechkranc treten diese letzteren, wie in meinen Fällen, in erster Linie hervor. Der Patient bemerkte eines Morgens, daß ihm der ganze Bart abgefallen war und neben ihm auf dem Kissen lag. Den Unterschied zwischen meinen Fällen und dem Claude-Gougerotschen Syndrom bilden außer der Intensität gewisser Krankheitserscheinungen noch einige akzidentelle Symptome: so in dem Fall von Claude und Gougerot Symptome der Nierenentzündung, in dem Fall von Rumpel eine sich fortwährend steigende Asthenie, Unlust zur Arbeit, Schläfrigkeit, Ge-

dächtnisschwäche, Polydipsie und Polyurie, in den Fällen von Ponfick und Nazari ausgesprochene Verdickung der Lippen und tiefe Furchen auf der Stirn; in dem Fall von Saiz typische Erscheinungen von Tetanie und psychotische Symptome; schließlich in dem Fall von Pechkranc Anorexie, mangelndes Durstgefühl, unregelmäßige Fettablagerung, gesteigerte Blutviscosität, Anisocytose und Leukopenie.

Interessant ist, daß sich in den sämtlichen angeführten Fällen der pluriglandulären Insuffizienz vom Typus Claude und Gougerot der Charakter und die Beschaffenheit der Haut gewissermaßen als ein Negativ meiner Fälle und überhaupt der unter der Etikette der Alopecia areata figurierenden Fälle darbietet. In meinen Fällen war die Haut nicht verdickt, hypotonisch, leicht verschiebbar, mit reichlichem Schweiß bedeckt, außerdem bestand daselbst ein fortwährendes Hitzegefühl, was alles zusammen der gesteigerten Funktion der Schilddrüse entsprach, dagegen war in den sämtlichen Fällen des Claude-Gougerotschen Typus ein ausgesprochenes Kältegefühl in der Haut vorhanden, das Schwitzen fehlte überhaupt, die Haut war ausgesprochen verdickt und schwer verschiebbar, was alles natürlich einer Insuffizienz der Schilddrüse entsprach.

Die sämtlichen Betrachtungen der vorliegenden Arbeit lassen sich in zwei Hauptschlüssen rekapitulieren:

1. Es existiert ein pluriglanduläres Syndrom, welches häufig unter der Einwirkung des psychischen Shocks entsteht, der sog. „pluriglandulären Insuffizienz“ verwandt, jedoch in der Gestaltung und Intensität einzelner Symptome von dieser verschieden ist, dessen Kardinalmerkmal und Hauptsymptom der allgemeine Haarausfall ist, sehr an die sog. „Alopecia areata“ erinnernd, jedoch mit dieser nicht identisch.

2. Die Alopecia areata ist keine distinkte Krankheitseinheit, sondern ein Symptomenkomplex mit ziemlich deutlich umrissener klinischer Gestalt, welcher jedoch unter der Einwirkung von verschiedenen ätiologischen Momenten sich einstellen kann (Infektion, allgemeine Intoxikation des Organismus, lokales Trauma, allgemeiner psychischer Shock, Lues, Heredität usw.). Von diesem Symptomenkomplex sind Fälle pluriglandulären Ursprungs abzusondern, denen eine besondere klinische Dignität gebührt.

Meinem Chef, Herrn Dr. E. Flatau, danke ich herzlich für das Überlassen des Materials.

Literaturverzeichnis.

1. Abraham, Remarks on alopecia areata. Lancet 1893.
2. Asahi, Über den anatomischen Befund einer durch Jahre hindurch getragenen Alopecia totalis. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 24/25.
3. Askanazy, Kasuistisches zur Frage der Alopecia neurotica. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 22. 1890.

4. Behrend, Über Nervenläsion und Haarausfall mit Bezug auf die Alopecia areata. Virchows Archiv 1888.
5. Benda, Ein Fall von Alopecia areata nach einer Operation am Halse. Dermatol. Centralbl. 1898.
6. Berliner, Morbus Basedowi und totale Alopecie. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. **23**, 543. 1896.
7. Bettmann, Über Beziehungen der Alopecia areata zu dentalen Reizungen. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **84**.
9. Blaschko, Ein Fall schwerer Alopecia areata. Verhandl. der Berliner dermatol. Gesellschaft, 1904, Sitzg. v. 1. März.
10. Biach, Alopecia areata des Mons veneris. Verhandl. der Wiener dermatol. Gesellschaft, 1909, 17. Nov.
11. Braunstein, Über Alopecia areata als Trophoneurose. Inaug.-Diss. Freiburg 1873.
12. Bruner, Alopecia areata totalis bei einem neunjährigen Kinde. Verhandl. der Berliner dermatol. Gesellschaft, 18. Mai 1908.
13. Buchner, Kritische Bemerkungen zur Ätiologie der Area Celsi. Virchows Archiv **74**.
14. Chajes, Traumatische Alopecie und Vitiligo. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **113**, 245.
15. Colin, Alopecia areata dans le département militaire de Paris. Arch. de Méd. et Pharm. milit. Paris 1888.
16. Cohn, Toby, Ein Fall von Alopecia areata kombiniert mit Hemikranie. Berl. Gesellschaft f. Psych. u. Neurol. 1900. Sitzg. v. 10. Dez. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **62**, 386.
17. Dreuw, Klinische Beobachtungen an 101 haarerkrankten Schulkindern. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. **51**.
18. Du Bois, Réaction de Wassermann chez les péladiques. Annales de Derm. et de Syph. 1900, Nr. 11.
19. Engman und Mok, Ein Fall von Alopecia areata kombiniert mit Albuminurie bei einem Kinde. Americ. Assoc. St. Louis, 23.—25. Mai 1912. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **117**, 427.
20. Fox-Howard, Alopecia congenita. Scleroderma. Infantilisimus. Mediz. Gesellschaft in Neuyork, Sitzg. v. 22. Okt. 1913. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **177**, 28.
21. Fradet, Alopecie complète et générale à la suite d'une frayeur. Arch. gén. de Méd. 1879, S. 740.
22. Gebert, Ein Fall von Alopecia areata. Verhandl. der Berliner dermatol. Gesellschaft, 5. Jan. 1897.
23. — Ein Fall von Alopecia areata totalis. Verhandl. der Berliner dermatol. Gesellschaft, 11. Jan. 1905. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **58**, 282.
24. Goldfarb, Ein Fall von Alopecia universalis. Monatshefte f. prakt. Dermatol. **24**.
25. Gregorjanz, Alopecia areata. Русск. журн. кожныхъ болѣзней 1901, Heft 7. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **68**, 461.
26. Gowers, Case of universal alopecia and epilepsy. Med. Times 1878.
27. Heller, Ein Fall von Alopecia areata. Verhandl. der Berliner dermatol. Gesellschaft, 1899, 2. März. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **49**, 373.
28. Heuß, Abnorme Fälle von Alopecia areata. Monatshefte f. prakt. Dermatol. **22**.
29. Jacquet, Rapport de la pelade avec les lésions dentaires. Annales de Derm. et Syph. 1900, S. 1189.
30. — Pelade d'origine dentaire. Annales der Derm. et Syph. 1902, S. 97.
31. — Le pelade dentaire. Annales de Derm. et Syph. 1902, S. 180.

32. Joseph, Zur Ätiologie und Symptomatik der Alopecia areata. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 5.
33. — Über Nervenläsion und Haarausfall mit Bezug auf die Alopecia areata. Virchows Archiv **116**.
34. Kaposi, Ein Fall von Alopecia universalis. Verhandl. der Wiener dermatol. Gesellschaft, März 1899.
35. Kopp, Trophoneurosen der Haut. 1886.
36. Knack, Kontralaterale Alopecie nach Kopfschüssen. Dermatol. Wochenschr. **61**, 34. 1915.
37. Leven, Alopecia areata totalis maligna mit Nagelatrophie. Monatshefte f. prakt. Dermatol. **35**.
38. Ledermann, Alopecia intermittens. Verhandl. der Berliner dermatol. Gesellschaft, 1. Mai 1900. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **53**, 38.
39. Little, Zwei Fälle von Alopecia universalis. Verhandl. der Royal Med. Soc. in London, 15. Febr. 1912. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **112**, 555.
40. Meanten und Provis, Alopecia areata et totalis. Verhandl. der Royal Soc. of Med., 20. Juni 1912. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **114**, 312.
41. Mibelli, Sulla patogenesi dell' alopecia areata. Giorn. ital. d. mal. vener. e della pelle 1885.
42. Nikolsky, Alopecia areata als Trophoneurose der Haut. Monatshefte f. prakt. Dermatol. **32**, 47.
43. Petges und Muratet, Pelade et syphilis. Annales de Derm. et de Syph. 1913, Nr. 11.
44. Pöhlmann, Beiträge zur Ätiologie der Alopecia areata mit experimentellen Untersuchungen über Thallium-Allopecie. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **114**, 632.
45. — Über Alopecia areata nach Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 47.
46. Pechkranc, Niedomoga gruczołów z wydzieliną wewnętrzną. „Insuffisance pluriglandulaire“ (Claude und Gougerot). Medycyna 1911, Nr. 16—18.
47. Pontoppidan, Ein Fall von Alopecia areata nach Operation am Halse. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1889, S. 51.
48. Rocamora, Alopecia areata im Verlaufe von Intestinalerkrankungen. Intern. Kongreß in Rom 1912, 8.—13. April. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **112**, 796.
49. Rock, Beitrag zur Kenntnis der Alopecia neurotica. Dermatol. Wochenschr. **56**, Nr. 20.
50. Sabouraud, Pelade et goître exophtalmique. Annales de Derm. et de Syph. 1913, Nr. 3, S. 140.
51. — Nouvelles recherches sur l'étiologie de la pelade. Annales de Derm. et de Syph. 1913, Nr. 2, S. 88.
52. — Diskussion auf dem intern. Kongreß in London, 12. Aug. 1913. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1913.
53. Schein, Ein seltener Fall von Alopecia traumatica. Budap. Orv. Ujs. 1910, Nr. 11.
54. Schultze, Die Theorien der Alopecia areata. Virchows Archiv 1880, S. 193.
55. Schutz, Sechs Fälle der Alopecia neurotica. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 19.
56. Sequeira, Alopecia universalis mit Nägeldystrophie. Verhandl. der Royal Soc. of Med. 1910, Mai. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis, S. 112, 357.
57. Sprecher, Neuer Beitrag zum Studium der Alopecia traumatica. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1909, S. 94.

160 W. Sterling: Universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs.

58. Sterling, Klinische Studien über den Eunuchoidismus und verwandte Krankheitszustände: Späteunuchoidismus (Falta), Degeneratio genito-sclerodermica (Noorden). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **16**. 1913.
59. Stieda, Ist plötzliches Ergrauen der Kopfhaare möglich? Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 32.
60. Trautmann, Ein Fall neurotischer Alopecie. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 6.
61. Trebitsch, Dermatologische Beobachtungen aus Westgrönland. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **90**. 1908.
62. Tyson, Alopecia universalis. Lancet 1836, S. 357.
63. Ullmann, Ein Fall von Alopecia areata mit gelblich-rötlicher Verfärbung der rezenten Plaquen. Verhandl. der Wiener dermatol. Gesellschaft, 16. Mai 1906. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **82**, 423.
64. Watschmann, Über traumatische Alopecie. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 46.
65. Weber-Parques, Trophoneurotische Nagelablösung gefolgt von Alopecia areata. Verhandl. der Royal Soc. of Med., 18. Sept. 1912. Ref. in Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **112**, 809.
66. Welsh, Frontal band alopecia as a possible sign of exophthalmic goitre and associated conditions. Lancet 1907, S. 1080.
67. Whitfield, A contribution towards the etiology of alopecia areata. Lancet 1904.
68. Zbankow, Ein Fall von Alopecia universalis. Медицинское обозрѣніе **43**, 1895. Nr. 12.

Über chronische Myelitis als Folge der Cerebrospinalmeningitis.

Von
Dr. W. Sterling.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankte von Dr. E. Flatau im Krankenhaus Czyste in Warschau.)

(Eingegangen am 7. Juni 1916.)

Die Cerebrospinalmeningitis gehört, wie bekannt, zu den schwersten Infektionserkrankungen des Zentralnervensystems. Die Prognose ist bei dieser Krankheit von verschiedenartigen Faktoren abhängig: es kommt hier außer der Resistenz des Organismus auch Lokalisation des krankhaften Prozesses, die Beschaffenheit des Exsudates, die Intensität der Epidemie selbst, welche größere oder geringere Prozentzahl der Mortalität aufweisen kann, in Betracht. Außerdem spielen hier zweifelsohne auch die therapeutischen Methoden eine keineswegs unwesentliche Rolle, welche als wissenschaftlicher Fortschritt der letzten Jahre zu betrachten sind. In dem spezifischen Serum haben wir ein Heilmittel gewonnen, welches in zahlreichen Fällen direkt lebensrettend wirkt. Über einige andere neuen therapeutischen Methoden werde ich noch im weiteren zu sprechen Gelegenheit haben.

Doch außer dieser sozusagen unmittelbaren Prognose der Cerebrospinalmeningitis muß noch die mehr entfernte Prognose dieser Erkrankung berücksichtigt werden. Es ist nämlich bereits seit längerer Zeit bekannt, daß sogar die sog. „geheilten“ Formen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auf längere oder kürzere Zeitfrist und manchmal sogar für das ganze Leben gewisse Residualerscheinungen hinterlassen können, deren Zusammenhang mit dem überstandenen entzündlichen Prozeß als unzweifelhaft imponiert. Zu den bekanntesten von diesen Residualerscheinungen der Cerebrospinalmeningitis gehören: die Taubheit, die Stummheit, die Taubstummheit, optische Störungen und die Hydrocephalie.

Weniger bekannt dagegen sind Ausfallssymptome auf dem motorischen Gebiet als Residualerscheinungen der Cerebrospinalmeningitis, auf welche zuerst in der letzteren Zeit hingewiesen worden ist. Diese Störungen können sich in mannigfaltiger Form gestalten. Sicard und

Foix, Widal und Philibert, Paiseau und Troisier, Courtellemont, Renaud, Waler u. a. haben abortive Formen der Poliomyelitis anterior als Folge der epidemischen Meningitis beschrieben. Daß derartige Fälle in unmittelbarem Zusammenhange mit überstandener epidemischer Genickstarre stehen können, dies beweisen die Sektionsfälle, in welchen bei den an der epidemischen Genickstarre gestorbenen Individuen entzündliche Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks nachgewiesen worden sind. Flatau und Handelsmann haben experimentell (vermittels der Injektion von Pneumokokkenkulturen in den Duralsack) entzündliche Veränderungen in den Meningen erzeugt, wobei in einigen Fällen Veränderungen eruiert werden konnten, welche histopathologisch gänzlich dem Bilde der sog. „Poliomyelitis anterior“ entsprachen. Weniger häufig sind Entzündungsprozesse der Gehirns substanz, welche sogar mit aphasischen Symptomen verlaufen können, wie dies in seinem Falle Semerød beschrieben hat. In dem Fall von Huet und Sicard hat sich nach überstandener Genickstarre ein Bild entwickelt, in welchem als anatomisches Substrat beiderseitige Entzündungs- und Erweichungsprozesse der Gehirns substanz vermutet werden mußten, da die Erkrankung unter dem Bilde der Littleschen Krankheit, kombiniert mit Pseudobulbäraparalyse verlief.

In dem Fall von Oppenheim blieb nach überstandener Cerebrospinalmeningitis folgendes Symptomenbild: Hinterkopfschmerz, Schwindel, namentlich bei Neigung des Kopfes nach hinten, Schlingbeschwerden, näselnde Sprache, Parese und Contractur des linken Facialis, Parese, Contractur und Ataxie der rechten Extremitäten, Schwerhörigkeit, Pulsbeschleunigung, Neigung nach hinten zu fallen bei Augenschluß, rhythmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln. Es wurde eine chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube und ein encephalitischer Herd in der linken Ponshälfte angenommen.

Ich selbst habe vor einigen Jahren bei einem 5jährigen Kinde nach überstandener Genickstarre eine exquisite cerebellare Ataxie, Adiadochokinese und Muskelhypotonie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Auf den cerebellar-ataktischen Symptomenkomplex im Verlauf von tuberkulöser Meningitis ist von Förster hingewiesen worden.

Schließlich beschrieben Sicard, Bloch und Leblanc und Dejerine und Tinel atrophische Zustände in der Muskulatur, mit schmerzhaften Symptomen verbunden, welche dem Ergriffensein der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln entsprachen.

Das paralytische Syndrom, welches den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet, ist eine noch seltenere Spätkomplikation der Cerebrospinalmeningitis. Es entsprach dem Bilde einer transversalen Myelitis. Ich habe es während der letzten größeren Epidemie der

Genickstarre, welche in Warschau am Ende des Jahres 1914 und am Anfang von 1915 gewütet hatte, in zwei Fällen beobachtet, deren ausführliche Beschreibung folgt.

Fall I.

Der Fall betrifft einen 11jährigen Knaben, welcher am 1. IV. 1915 aufgenommen wurde.

Er erkrankte 6 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, klagte über Unwohlsein und über Kopfschmerzen, welche jeden Tag intensiver wurden. Am vierten Krankheitstage hat er einige Male gebrochen, was sich nachher nicht mehr wiederholt hatte. Keine Krämpfe, keine Bewußtseinstörung.

Vorher war der Pat. immer gesund gewesen. Der Vater starb an Lungentuberkulose.

Objektive Untersuchung am 16. II. 1915.

Graziler Bau, stark abgemagert. Haut und Schleimhäute blaß. Temperatur 38,6°. Puls 120.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Schädel sehr umfangreich, hydrocephalisch, prominente Stirn- und Parietalhöcker.

Nackenrigidität verhältnismäßig gering, doch lösen die passiven Kopfbewegungen eine sehr lebhaft Schmerzhaftigkeit aus.

Ausgesprochenes Kernigesches Symptom.

Pupillen gleich, Reaktion auf Lichteinfall erhalten.

Augenspiegelbefund normal.

Kopfnerven ohne Besonderheiten.

Keine Paresen in den oberen und unteren Extremitäten.

Triceps- und Periostalreflex sehr schwach.

Patellarreflex beiderseits herabgesetzt (beiderseits sog. Subpatellardelle).

Achillessehnenreflex schwer auszulösen.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe mäßig.

Plantarreflex normal.

Sensibilität ohne Besonderheiten.

Sensorium frei.

Lumbalpunktion. Trübe, stark eitrige Flüssigkeit, welche mikroskopisch fast ausschließlich Polynucleare aufweist.

Es wurde zum erstenmal therapeutisch die Durchspülung der Meningen mittels der physiologischen Kochsalzlösung angewandt (Flatausche Methode). Es wurde der Reihe nach die Cerebrospinalflüssigkeit entnommen, um nachher je 10 ccm erwärmter physiologischer Kochsalzlösung intradural einzuführen. Die erwähnten Flüssigkeiten wurden je 5 Minuten nach der Injektion der Kochsalzlösung entnommen und in Eprouvetten gesammelt. Die erste erhaltene Flüssigkeit wies einen sehr kompakten gelben Eiter auf, wobei bei dem Ausfließen aus der Bierschen Nadel sehr große Eiterflocken sichtbar waren. Bereits die zweite in die zweite Eprouvette (nach der ersten Einspritzung der Kochsalzlösung) gesammelte Cerebrospinalflüssigkeit war durchsichtiger und weniger gelb. Es wurde in solcher Weise sechsmal die physiologische Kochsalzlösung eingeführt und immer 5 Minuten nachher die Cerebrospinalflüssigkeit entnommen, welche reihenartig in Eprouvetten gesammelt wurde. Der Unterschied zwischen der nachfolgenden III., IV. und V. Eprouvette war nicht so beträchtlich, wie zwischen der I. und II. Die Flüssigkeit war trüb und sah milchartig aus. Bereits nach der dritten Einspritzung floß die Cerebrospinalflüssigkeit bedeutend leichter als früher.

In den letzten Punktaten betrug die Lymphocytose 30 000. Während des Verfahrens wurde der Pat. horizontal gelegt, der Kopf lag etwas niedriger als der Sakralteil der Wirbelsäule. Subjektiv fühlte sich der Pat. während des ganzen Eingriffes ganz gut, klagte keineswegs über Kopfschmerz, der Puls war normal. Er war dabei bei klarem Bewußtsein, unterhielt sich mit dem Arzt, aß Apfelsinen.

17. II. Temperatur 39,4°. Puls 152.

Der allgemeine Zustand wie früher.

Es wurde die Durchspülung des Duralsackes mit physiologischer Kochsalzlösung wiederholt. Die Temperatur der Flüssigkeit im Gefäß betrug 40—41°. Die ersten 10 ccm der entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit waren derartig kompakt, daß sie sich mit Schwierigkeit durch die Nadel entleerten. Auch die II. und III. Eprouvette enthielten eine sehr trübe und gelbe Flüssigkeit; von der IV. und V. Eprouvette beginnend wurde das Punktat weniger trüb, obwohl sich auch ziemlich rasch ein reichliches Eitersediment bildete.

Anfangs wurden viermal je 10 ccm Flüssigkeit entnommen und eingeführt, dann zweimal je 15 ccm, um nachher dieselbe Quantität der Cerebrospinalflüssigkeit zu entnehmen, schließlich wurden je 20 ccm entnommen und eingeführt. Die Pause zwischen dem Einführen der Kochsalzlösung und dem Entleeren der Cerebrospinalflüssigkeit betrug jedesmal 5 Minuten. Auch heute erzeugte der Eingriff der Durchspülung der Meningen keinerlei pathologische Reaktion seitens des Pat.; er klagte weder über Kopfschmerzen noch über irgendwelche subjektiven Beschwerden. Der Puls und die Respiration blieben ohne Veränderungen.

Das citrige Sediment in den drei ersten Epruvetten war so reichlich, daß sich an Boden derselben bald eine 5—6 mm hohe Menge Eiter gebildet hatte. Dieselbe betrug, von der IV. Eprouvette beginnend, bloß 2—3 mm.

Alles in allem wurden 150 ccm der Kochsalzlösung eingeführt und 160 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit entnommen.

18. II. Heute früh sank die Temperatur bis auf 37,2°. Puls 120. Der Pat. ist ruhiger geworden, der Kopfschmerz ist geringer. In den sämtlichen von den gestrigen Durchspülungen herrührenden Epruvetten hat sich am Boden ein Eitersediment von 2—6 mm ausgebildet.

20. II. Gestern und heute Lumbaldurchspülung; heute floß bereits in die erste Eprouvette die Cerebrospinalflüssigkeit bedeutend leichter als am vorigen Tage.

Der allgemeine Zustand ist zufriedenstellend. Sensorium frei. Keine heftigen Kopfschmerzen.

23. II. Gestern und heute Lumbaldurchspülung. Heute wurden 160 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit entnommen und 150 ccm Kochsalzlösung eingeführt. Das Punktat war trübe, der Druck gering.

In der in die erste Eprouvette entleerten Cerebrospinalflüssigkeit wurden 5536 Leukocyten, in der in die VI. Eprouvette entleerten 1170 Leukocyten festgestellt.

Nackenstarre geringfügig.

Kernisches Symptom stark positiv.

Temperatur 39,2°. Puls 146; weich, regelmäßig.

Sensorium frei. Allgemeine Apathie.

27. II. Im Laufe der vier letzten Tage der Zustand ohne Veränderungen. Temperatur am Morgen 39,6—40,2°, am Abend 38,2—38,5°. Puls 132—144.

Das subjektive Empfinden leidlich. Kopfschmerz geringfügig.

Lumbaldurchspülung: es wurden 165 ccm entleert und 155 ccm eingeführt.

Die Cerebrospinalflüssigkeit ist trübe, opalisierend.

In dem Punktat der I. Eprouvette 5376, der VI. 1232 Leukocyten.

Die bakteriologische Untersuchung des Punktates aus der I. Eprouvette (Koll. Mutermilch) erwies eine ungeheure Menge Meningokokken, welche direkt den Nährboden überdecken.

1. III. Temperatur 39,8°. Puls 150.

Seit gestern Diarrhöe.

Es wurde in den Lumbalkanal eine Lösung (1 : 200 000) von Arg. nitricum injiziert.

2. III. Temperatur 39,9°. Puls 120.

Die Diarrhöe hat aufgehört. Der allgemeine Zustand ohne Veränderungen.

Es wurden 10 ccm von Antimeningokokkenserum injiziert.

In dem in eine Eprouvette entnommenen Punktate hat sich Eitersediment $\frac{1}{2}$ cm hoch ausgebildet.

4. III. Temperatur 39°. Puls 120.

Der Pat. ist ab und zu benommen, spricht zusammenhanglos.

5. III. Morgentemperatur 40,3°, Abendtemperatur 39,4°. Puls 150.

Lumbalpunktion: eitrige Flüssigkeit.

Es wurden abermals 10 ccm von Antimeningokokkenserum injiziert.

8. III. Heute früh ist die Temperatur bis auf 36,6° gesunken, am Abend auf 40,2° gestiegen.

Der allgemeine Zustand wie früher. Ab und zu deliriert der Pat.

9. III. Temperatur 37,5°. Puls 150.

Sensorium frei.

Lumbaldurchspülung: eitrige Flüssigkeit, 6752 Polynucleare.

Die abermalige bakteriologische Untersuchung (Koll. Mutermilch) hat eine kolossale Menge von Meningokokken nachgewiesen.

15. III. Temperatur 39,8°. Puls 150.

Der Pat. fühlt sich hochgradig abgespannt, tiefe Apathie. Während der Lumbaldurchspülungen in den letzten Tagen hat er sich äußerst unruhig benommen: er schrie laut, klagte über heftige Schmerzen in den Beinen, so daß der Eingriff unterbrochen werden mußte.

Heute wurden 180 ccm entnommen und 170 ccm eingeführt. Die Cerebrospinalflüssigkeit war eitrig.

21. III. Die Lumbaldurchspülungen wurden fast jeden Tag vorgenommen; im allgemeinen sind bis zum heutigen Tag 24 Durchspülungen ausgeführt worden.

Die entleerte Cerebrospinalflüssigkeit enthält 4352 morphologische Elemente; es überwiegen Polynucleare.

26. III. Lumbalpunktion: die Flüssigkeit ist gelblich. Klar! Lymphocytose: 208. Die bakteriologische Untersuchung hat keine Meningokokken mehr festgestellt.

3. IV. Seit 2 Tagen Temperatur 36,6°! Puls 100—114.

Hypodermoklysmen.

6. IV. Temperatur normal. Der allgemeine Zustand leidlich, bloß fühlt sich der Pat. stark abgespannt.

10. IV. Morgentemperatur 36,7°, Abendtemperatur 37,7°. Puls 108. Der allgemeine Zustand wie früher.

Lumbalpunktion: Es gelang, ein paar Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit mit blutiger Beimischung zu erhalten.

14. IV. Bei der Lumbalpunktion, sogar mit Aspiration, gelang es überhaupt keine Flüssigkeit zu erhalten.

Temperatur 37,2°. Puls 114.

22. IV. Abermalige Temperaturerhöhung bis auf 38,7°. Puls 132.

Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit erwies zahlreiche Meningokokken (Koll. Mutermilch).

Cytologische Untersuchung: 8000 Leukocyten.

III. Injektion von 10 ccm Antimeningokokkenserum.

23. IV. Temperatur 37,4°. Puls 120.

Gestern eine Stunde nach Seruminjektion begann ein Ausschlag auf dem ganzen Körper aufzutreten. Heute ist fast die ganze Körperoberfläche mit urticaria-ähnlichem, wenig juckendem Ausschlag bedeckt.

24. IV. Der urticariaähnliche Ausschlag ist heute bedeutend blässer, an einigen Hautterritorien total verschwunden.

27. IV. Temperatur 39,4°. Puls 136.

Der Pat. schreit laut, knirscht mit den Zähnen, klagt über Schmerzen in der rechten Hälfte des Brustkorbes.

28. IV. Temperatur 37,1°. Puls 120.

Der Pat. schrie den ganzen Tag und die ganze Nacht und klagte über heftige Schmerzen im Rücken und in der Kreuzgegend.

Lumbalpunktion: es gelang nicht, Cerebrospinalflüssigkeit zu erhalten.

Die linke untere Extremität wird seit gestern fortwährend in Beugecontractur gehalten; beim Versuch, passiv die Extremität auszustrecken, schreit der Pat. laut wegen der heftigen Schmerzen im linken Oberschenkel.

29. IV. Temperatur 36,6°. Puls 120.

Die Schmerzen im Rücken, im Kreuz und in den unteren Extremitäten sind heute geringer, doch ist der Pat. aufgeregt, singt, spricht laut zusammenhanglos. Sensorium frei.

1. V. St. afebrilis. Puls 100.

Der Pat. ist heute ruhig, klagt über keine Schmerzen, lacht ab und zu, singt, verfällt dann ins Weinen ohne sichtbaren Grund. Er ist zugänglich, unterhält sich gern, orientiert sich leidlich im Raum, schlecht in der Zeit, kann das heutige Datum nicht genau angeben, weiß nicht genau, wie lange er sich im Krankenhaus befindet, ist ungenügend über nächste Umgebung orientiert. Bei den Fragen, welche er nicht genau beantworten kann, verfällt er ebenfalls ohne deutliche Ursache ins Lachen oder Weinen.

Beim Lachen, Weinen und mimischen Gesichtsbewegungen tritt deutlich eine Asymmetrie des Gesichts hervor, und zwar bildet sich die rechte Nasolabialfalte etwas tiefer als die linke heraus.

5. V. Temperatur 37,8°. Puls 122.

Der Pat. ist unruhig, aufgeregt, schreit laut, klagt über Schmerzen in den Beinen, singt laut, wiederholt vielfach alles, was man ihm vorspricht, verfällt leicht ins Weinen.

6. V. Morgentemperatur 36,6°, Abendtemperatur 37,2°. Puls 134.

„Taches cérébrales“ auf dem Gesicht. Knirscht mit den Zähnen so laut, daß es im anderen Zimmer hörbar ist. Lacht oder weint abwechselungsweise. Singt laut lauter Kauderwelsch.

8. V. Temperatur 37,4°. Puls 144.

Psychischer Zustand wie früher; es überwiegt im allgemeinen eine weinerliche Unruhe.

Läßt Kot und Urin unter sich. Knirscht fortwährend mit den Zähnen in karikaturartig lauter Weise.

Singt ab und zu blödes Zeug. Das Gedächtnis weist deutliche Defekte auf.

Die unteren Extremitäten werden fortwährend derartig gehalten, daß sie in den Kniegelenken maximal gebeugt und in den Hüftgelenken maximal abduziert sind.

12. V. St. afebrilis. Puls 100.

Ausgesprochen intensive rote Flecken auf dem Gesicht („Taches cérébrales“).

Die Beine werden immerwährend in der oben beschriebenen stereotypen Stellung gehalten.

In den Hüften und Knien beginnen sich Dauercontracturen auszubilden.

Knirscht fortwährend laut mit den Zähnen.

17. V. St. afebrilis. Der Pat. ist klar und besonnen, doch weist er gröbere Gedächtnisdefekte auf: kann sich der wichtigsten Geschehnisse des vorigen Tages nicht erinnern, lächelt ab und zu läppisch; weint bei den Fragen, welche er nicht beantworten kann.

25. V. Temperatur normal. Puls 94.

Die Stellung der unteren Extremitäten ohne Veränderungen. Die aktiven Bewegungen der unteren Extremitäten sind erhalten, aber beträchtlich eingeschränkt, die passive Extension in den Knien und Abduction in den Hüftgelenken ruft rasende Schmerzen hervor. Der Pat. schreit wild dabei.

Die Sensibilität weist keine deutlichen Störungen auf.

Lumbalpunktion: Man erhielt keine Cerebrospinalflüssigkeit.

31. V. Klagt über heftige Schmerzen in den Beinen. Im allgemeinen ist der Pat. ruhiger. Auf psychischem Gebiet kann man deutliche Besserung feststellen: er verfällt nicht so häufig ins Lachen und Weinen, erinnert sich besser an viele Einzelheiten des Krankheitsverlaufes, orientiert sich gut im Raum und in der Zeit.

7. VI. Der allgemeine Zustand und die Ernährung werden allmählich besser. Temperatur normal. Objektiver Zustand wie früher.

21. VI. Unter dem Einfluß der Sonnenbäder hat eine deutliche Besserung des Ernährungszustandes stattgefunden.

Objektiv sind heute deutliche Rückenmarkssymptome festzustellen. Der Pat. kann aktiv absolut in keinem Gelenke der unteren Extremitäten irgendeine Bewegung ausführen.

Ausgesprochene Herabsetzung der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten von unten bis zum Processus xiphoideus.

Völliges Erlöschen des Muskelsinnes in den Zehen der beiden Füße, in den beiden Knie- und Fußgelenken.

Ungeheure Schmerzhaftigkeit in den Hüft- und Kniegelenken bei passiven Bewegungen.

Patellarreflex sehr schwach, der rechte ist häufig nicht auszulösen.

Achillessehnenreflex schwach.

Plantarreflex: keine deutliche Flexion.

Bauchdeckenreflex: 0.

Cremasterreflex: schwach.

Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein.

Incontinentia urinae et alvi.

14. VII. Zustand ohne Veränderungen. Im Urin viel Blut und Eiter. Durchspülungen der Blase mit Arg. nitricum. Urotropin innerlich.

3. VIII. Status wie früher. Absolute Lähmung der unteren Extremitäten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen.

Extensionsapparat auf die Kniegelenke.

20. VIII. Paraplegia inferior completa. Die elektrische Untersuchung erwies absolute Aufhebung der faradischen Erregbarkeit in den Mm. quadriceps dexter, Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Mm. quadriceps sinister, Tibialis anticus und soleus beiderseits.

Die Zuckungsformel ist normal.

Patellarreflexe heute beiderseits deutlich, Achillessehnenreflexe nicht auszulösen.

Incontinentia urinae et alvi. Priapismus.

2. IX. Die genaue Untersuchung des Nervensystems erwies keinerlei Symptome seitens der Kopfnerven.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Augenspiegelbefund normal.

Kein Nystagmus.

Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten.

In den oberen Extremitäten ist die motorische Kraft geringfügig, jedoch ohne deutliche Paresen.

Triceps- und Periostalreflexe mäßig lebhaft.

In den beiden unteren Extremitäten ist die Lähmung in den sämtlichen Abschnitten bisher absolut, in keinem Gelenke ist der Pat. imstande, irgendwelche Bewegung auszuführen. Die unteren Extremitäten sind auch jetzt derartig gehalten, daß die Knie fast maximal flektiert und die Hüften abduziert sind, jedoch in etwas geringerem Grade als früher.

Flexionscontracturen in den Kniegelenken, welche passiv nicht zu überwinden sind.

Andeutung von Pes equino-varus beiderseits.

Die Haut ist auf den Fußrücken leicht ödematös, die Haut auf den Ober- und Unterschenkeln beträchtlich verdickt, jedoch ohne deutliche Ödeme.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auszulösen. Abdominal- und Cremasterreflexe: 0.

Beiderseits Babinskisches Symptom.

Die Sensibilität für Berührung und Temperatur ist vorn bis zum Xiphoidalfortsatz, hinten bis zur Linie 4 Querfinger unter dem Schulterblattwinkel total aufgehoben. Die Einzelstiche werden in diesen Territorien ebenfalls nicht wahrgenommen, die summierten Nadelstiche werden manchmal auf den Füßen, Oberschenkeln und den Bauchdecken als Schmerz wahrgenommen.

Kolossale Störungen des Muskelsinnes: der Pat. fühlt die passiven Bewegungen weder in den Zehen, noch in den Fuß- und Kniegelenken und macht grobe Fehler auch bei den passiven Bewegungen in den Hüftgelenken.

Incontinentia urinae und in etwas geringerem Grade alvi cum insensibilitate.

Ab und zu Priapismus.

Urin ist jetzt klarer und weist fast gar nicht Blut und viel weniger Eiter auf. Decubitus am Kreuz geringer.

Die elektrische Prüfung der Muskeln und Nerven an den unteren Extremitäten erwies bloß quantitative Abweichungen von der Norm, und zwar beträchtliche Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

Zusammenfassend gestaltet sich der vorliegende Fall folgendermaßen: Der 11jährige Knabe, dessen Vater an Lungentuberkulose gestorben ist, erkrankte 6 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus (16. II. 1915) bei Symptomen des allgemeinen Unwohlseins, Kopfschmerzen, Erbrechen und hohen Fiebers. Bereits die erste Untersuchung im Krankenhaus erwies das typische Bild der Cerebrospinalmeningitis: hohes Fieber (38,6°), Tachykardie (120), Genickstarre, Kernigsches Symptom bei erhaltenem Bewußtsein und Fehlen irgendwelcher Lokalsymptome. Die Lumbalpunktion erwies bereits am ersten Tage trübe Flüssigkeit mit einem derartig kompakten Eitergehalt, wie er nur selten auch in den schwersten Fällen der epidemischen Genickstarre zu sehen ist. Der Ver-

lauf des Falles gehört zu den protrahiertesten und schwersten, welche in der entsprechenden Literatur aufzufinden sind. Trotz deutlicher tuberkulöser Belastung hat bereits der allgemeine Charakter der klinischen Symptome, die cytologische Charakteristik der Cerebrospinalflüssigkeit (eine ungeheure Menge vorwiegend polynucleärer Zellen) noch vor dem erhaltenen Resultate der bakteriologischen Untersuchung die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gesichert. Die bakteriologische Untersuchung, welche diese Diagnose nun bestätigt hat, erwies eine derartig kolossale Menge von Meningokokken, mit welcher der erfahrene Bakteriologe nur selten Gelegenheit zu tun gehabt hat: ihre Kolonien überdeckten förmlich den Nährboden. Von den klinischen Symptomen der ersten Krankheitsperiode bemerkenswert sind die herabgesetzten Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten nebst Andeutung von „Subpatellardelle“ (Flatau - Sterling), welche Symptome auf Hypotonie der Muskulatur und gesteigerten Intrakranialdruck hindeuten (angeborener Hydrocephalus mit wahrscheinlicher Exacerbation unter dem Einfluß des meningealen Prozesses).

Angeichts der außerordentlichen Kompaktheit der eitrigen Flüssigkeit, welche fast flockenweise aus der Bierschen Nadel herausfloß, wurde die Behandlung mit der Flatau'schen Methode der Lumbaldurchspülung begonnen. Es wurden insgesamt ca. 30 derartige Durchspülungen ausgeführt, welche keine pathologische Reaktion beim Patienten erzeugten. Sie hatten einen zweifellos günstigen Einfluß auf die Temperatur, das Allgemeinbefinden des Patienten und auf die eitrige Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, welche bereits nach der 4. Durchspülung durchsichtiger war und leichter aus der Nadel ausfloß. Es wurden während einer Sitzung im Durchschnitt 160 ccm der Cerebrospinalflüssigkeit entnommen und 150 ccm erwärmte physiologischer Kochsalzlösung eingeführt.

Während dieser Krankheitsphase schwankte die Temperatur zwischen 37,2 und 40,2°, und die Morgentemperatur, was besonders hervorzuheben ist, war am häufigsten höher als die Abendtemperatur. Trotz der starken Kopfschmerzen und einer gewissen psychomotorischen Erregung war der allgemeine Zustand des Patienten leidlich. Als man nach einigen Tagen des Aufenthaltes des Patienten im Krankenhaus zum erstenmal intralumbal das Meningokokkenserum injiziert hatte, trat anfänglich eine beträchtliche Verschlimmerung in dem Allgemeinbefinden des Patienten auf: der Patient wurde vorübergehenderweise benommen, delirierte, sprach zusammenhanglos.

Nach der nach 3 Tagen vorgenommenen zweiten Injektion des Antimeningokokkenserums sank plötzlich die Morgentemperatur bis auf 36,6°, um denselben Abend bis auf 40,2° emporzusteigen. Es wurde des weiteren eine kombinierte Behandlung angewandt vermittle des spezifischen

Serums und der Lumbaldurchspülungen. Der Patient war während dieser Krankheitsperiode abwechselungsweise entweder ganz apathisch oder stark aufgeregt, schrie laut wegen heftiger Schmerzen in den Beinen, war unruhig während der Eingriffe.

Bereits bei der zweiten Injektion des Antimeningokokkenserums konnte man bei der Lumbalpunktion sehr winzige Mengen der Cerebrospinalflüssigkeit, manchmal bloß ein paar Tropfen, erhalten; zuweilen erhielt man überhaupt keine Cerebrospinalflüssigkeit. Die Temperatur war damals im allgemeinen bedeutend niedriger (bis $37,7^{\circ}$), und es kamen ab und zu überhaupt fieberlose Tage vor. Nach der abermaligen Temperatursteigerung bis auf $38,7^{\circ}$ (22. IV.) und der bakteriologischen Untersuchung, welche nochmals sehr zahlreiche Meningokokken im Punktat nachgewiesen hat, hat man eine dritte Injektion des spezifischen Serums ausgeführt. Nach diesem Eingriff trat als anaphylaktische Erscheinung ein reichlicher Ausschlag auf, welcher wenig juckend war, fast die ganze Hautoberfläche bedeckte, 2—3 Tage lang anhielt, um dann spurlos zu verschwinden.

Ende April trat bei fieberloser oder ab und zu subfebriler Temperatur ($37,2$ — $37,6^{\circ}$), permanenter Tachykardie (120—134), Verbesserung des allgemeinen Zustandes und gelblichem aber klarem Punktat eine deutliche Umwandlung in dem klinischen Bilde des Falles auf. Es traten meist sehr heftige und andauernde Schmerzen im Rücken, im Kreuz und in den unteren Extremitäten, von reißendem Charakter, welche längere Zeitperioden anhielten, auf. Bereits damals zeigte sich eine Tendenz zur anormalen Haltung der unteren Extremitäten (zuerst der linken), welche nachher fortwährend in stereotyper Position einer starken Flexion in den Knien, einer maximalen Flexion und Abduction in den Hüftgelenken gehalten wurden. Der Versuch, die Extremitäten passiv aus dieser Stellung zu bringen, rief eine außerordentlich intensive schmerzliche Reaktion hervor.

Fast in der gleichen Zeit haben sich bei dem Patienten deutliche psychische Störungen entwickelt: psychomotorische Erregung, läppisches Lachen und Weinen ohne jede Ursache, ausgesprochene Erinnerungsdefekte, Echolalie, mangelhafte Orientierung im Raum und in der Zeit, zusammenhangloses Singen in der Nacht, lautes Knirschen mit den Zähnen, weinerliche Unruhe usw. Von den neuen somatischen Symptomen wurden Anfang Mai die sog. „tache cérébrales“ im Gesicht, welche einige Tage andauert hatten, vorübergehende Gesichtsasymmetrie und beginnende Flexionscontracturen in den Kniegelenken bemerkt. Seit Mitte Mai begann eine allmähliche Besserung des psychischen Zustandes, das Gedächtnis wurde fast normal, der Patient hat aufgehört, blöde zu lachen und zu weinen.

Die Temperatur wurde normal, die Cerebrospinalflüssigkeit erwies keine pathologischen Bestandteile, die Kopf- und die Nackenstarre haben vollständig nachgelassen. Unter dem Einfluß der Sonnenbäder und der Mastkur hat sich der Patient ganz hervorragend erholt, somatisch entwickelt und stark an Gewicht zugenommen.

Das einzige pathologische Symptom war jene stereotype Streckung der unteren Extremitäten in der „Froschlage“, beginnende Contracturen bei erhaltenen aktiven Bewegungen und Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen.

Erst am 21. VI. wurden Rückenmarkerscheinungen bemerkt: Der Patient begann Kot und Urin unter sich zu lassen, und objektiv konnte man feststellen, daß er in keinem Gelenke der unteren Extremitäten irgendwelche aktive Bewegung auszuführen imstande ist. Die objektive Untersuchung erwies damals das Bild einer transversalen Myelitis im Dorsalteile mit Beuge- und Abductionscontracturen in den Hüftgelenken, mit Beugecontracturen in den Kniegelenken und mit der Stellung der Füße in der Position von Pes equino-varus, mit Aufhebung des Muskelsinnes in den Fuß- und Kniegelenken. Herabsetzung in den Hüftgelenken, mit absoluter Anästhesie, Analgesie und Athermie vorne bis zur Höhe des Proc. xiphoideus, hinten bis zur Linie 5 Querfinger unterhalb des Schulterblattwinkels, mit Blasen- und Mastdarminkontinenz (cum insensibilitate), mit quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln ohne qualitative Abweichungen, mit schmerzlichem Priapismus, mit Decubitus am Kreuz und mit beiderseitigem Babinskischen Phänomen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe unterlagen beträchtlichen Schwankungen: längere Zeit hindurch konnte man sie überhaupt nicht erzeugen oder sie waren äußerst schwach, im weiteren Krankheitsverlauf wurden dieselben lebhaft, um schließlich klonisch zu werden (linksseitiger Fußklonus). Ein derartiger Zustand hat ohne deutliche Besserung einige Monate der Beobachtung im Krankenhaus gedauert.

Der vorliegende Fall ist aus folgenden Gründen bemerkenswert. Vor allem wegen des außerordentlich protahierten Verlaufes des meningealen Prozesses (über 3 Monate), welcher trotz der sehr schweren Infektion, ungewöhnlichen Menge von Eiter und Meningokokken im Punktat quoad sanationem Meningitidis günstig endete. Man hat hier zum erstenmal die Methode der Lumbalpunktion mit physiologischer Kochsalzlösung angewandt, und eben in diesem Fall erhielt man den Eindruck, daß in den Fällen mit stark eitrigem Exsudat diese Methode gute Dienste leisten kann, indem man den Organismus mechanisch von beträchtlicher Menge der Meningokokken befreit, große Mengen von Eiter herauspült, denselben verdünnt und in solcher

Weise die Wirkung des spezifischen Serums erleichtert. Dieses letztere hat in unserem Falle zweierlei Nebenerscheinungen zur Folge gehabt. Erstens war es ein äußerst üppiger Ausschlag von urticariaähnlichem Charakter, welcher einige Tage angedauert hat, um dann spurlos zu verschwinden. Man mußte ihn im Sinne von Anaphylaxie auffassen, welche in diesem Falle eine milde Erscheinungsform gezeigt hat, da wir in unseren Fällen von Genickstarre nach Injektion von Meningokokkenserum mehrmals bedeutend stürmischere Symptome (Kollaps) beobachtet haben.

Die zweite unerwünschte Nebenerscheinung nach der Einspritzung von Serum war der erschwerte Ausfluß der Cerebrospinalflüssigkeit und später überhaupt Unmöglichkeit, dieselbe bei der Lumbalpunktion zu erhalten. Dieses Symptom, welches allem Anschein nach von den reaktiven Verwachsungen der Rückenmarkshäute abhängig ist, haben wir während der letzten Epidemie bei der Behandlung mit Antimeningokokkenserum mehrmals beobachten können. Dies ist eine äußerst wichtige Komplikation, da sie wegen der Unmöglichkeit, die Cerebrospinalflüssigkeit zu erhalten, nicht nur die bakteriologische und cytologische Kontrolle des Krankheitsverlaufes unmöglich macht, sondern direkt auch die therapeutischen Eingriffe paralyisiert. Es galt nämlich bisher als Prinzip bei der Behandlung der epidemischen Genickstarre, daß eine jede Heilflüssigkeit in den Rückenmarkskanal erst nach der Mischung mit der gleichen Menge der vorher entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit eingeführt werden kann. Unser Fall erwies, daß man von dieser Regel straflos Abstand nehmen kann; nachdem man nämlich nach dem Einspritzen des Antimeningokokkenserums sogar mit Aspiration überhaupt keine Cerebrospinalflüssigkeit erhalten konnte, hat man das Serum mit der entsprechenden Menge der physiologischen Kochsalzlösung ohne irgendwelche pathologische Reaktion seitens des Organismus eingespritzt. Der Fall beweist ebenfalls, wie groß die Toleranz des menschlichen Körpers für die Entleerung von großen Mengen der Cerebrospinalflüssigkeit und für die Einführung ebensolcher Mengen der isotonischen Flüssigkeit ist.

Von den für die epidemische Genickstarre ungewöhnlichen Symptomen möchte ich nur die Inversion der Temperaturkurve in der ersten Krankheitsphase hervorheben (die Morgentemperatur war beträchtlich höher als die Abendtemperatur), dann die langdauernde Tachykardie (120—134) bei bereits normaler Temperatur, die roten Flecken im Gesicht von deutlichem Charakter der sog. „taches cérébrales“, die Periode der hochgradigen psychischen Störungen, dann die Phase der schmerzlichen Symptome mit deutlichem Wurzelcharakter, die pathologische Streckung der unteren Extremitäten noch vor dem Auftreten der paralytischen Erscheinungen und das nachfolgende Bild von transversaler

Myelitis, welches einige Zeit nach dem Erloschensein des meningealen Prozesses aufgetreten ist.

Die psychischen Störungen gehören im Verlaufe der epidemischen Cerebrospinalmeningitis keineswegs zu den Seltenheiten. Zahlreiche schwere Fälle der epidemischen Genickstarre werden von einer mehr oder weniger tiefen Benommenheit begleitet. Im allgemeinen aber überwiegt eine gewisse ängstliche psychomotorische Erregung, welche nach den üblichen Schemata der Handbücher in zweifelhaften Fällen die epidemische Cerebrospinalmeningitis von der tuberkulösen unterscheiden soll, bei welcher letzterer eine allgemeine Prostration, Indolenz und eine tatsächlich charakteristische Apathie zu überwiegen pflegt. Nach meiner Erfahrung kann dieses Differentialsymptom manchmal trügerisch sein, wofür ein krasses Beispiel der zweite der von mir beschriebenen Fälle ist. Ich hatte Gelegenheit eine ganze Reihe von eitrigen Formen der epidemischen Genickstarre zu beobachten, bei welchen das psychotische Bild genau an das Verhalten der Kinder mit tuberkulöser Meningitis erinnerte, was sogar zu diagnostischen Fehlern geführt hatte, welche erst bei der Autopsie korrigiert wurden. Distinkte Formen der Psychosen gehören nach meiner Erfahrung zu den Seltenheiten. Am meisten charakteristisch war hier das von mir einige Male beobachtete Bild von delirösen Zuständen mit psychomotorischer Erregung, Zittern der Extremitäten, des Rumpfes, der Zunge und des Gesichts, Orientierungsstörungen im Raum und in der Zeit bei leidlich freiem Sensorium und möglichem Kontakte mit dem Patienten.

Im vorliegenden Falle erzeugten die psychischen Störungen auf der Höhe der Krankheitsentwicklung ein psychotisches Bild, zu welchem ich keine strikte Analogie in meinem eigenen klinischen Material und in der entsprechenden Literatur auffinden konnte. Es war das Bild einer vorübergehenden Demenz mit Gedächtnisstörungen, mit Symptomen einer weinerlichen Unruhe, abwechselungsweise mit Apathie und Indolenz, mit läppischem Weinen und Lachen, welches sich nachher zurückgebildet hatte. Ein ähnliches, obwohl nicht ganz identisch psychotisches Bild ist von Sainton und Voisin beschrieben worden, doch nicht im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis, aber als Spätfolge derselben auf dem Boden einer Hydrocephalie.

Was die schmerzhaften Erscheinungen anbetrifft, so dominierten dieselben in dem Krankheitsbilde während der ersten Krankheitsphase; man erhielt sogar den Eindruck, daß einzelne von den erwähnten psychischen Störungen (Unruhe, lautes Schreien, Weinen, Knirschen mit den Zähnen) einfach als Reaktion auf die heftigen Schmerzen aufzufassen seien. Obwohl die schmerzhaften Symptome in den Muskeln und Nerven bei der Genickstarre zu keinen ungewöhnlichen Erscheinungen gehören, gehören jedoch derartig hochgradige permanente und intensive Schmer-

zen von deutlichem radiculärem Charakter, wie dies bei unserem Patienten der Fall war, zu den Seltenheiten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dieselben vor dem Überschreiten des entzündlichen Prozesses auf die Rückenmarkswurzeln abhängig sind, worauf in der letzteren Zeit von Tinel hingewiesen worden ist. Es existieren in der Literatur ziemlich seltene Fälle, wo sich der meningeale Prozeß elektiv in den hinteren Wurzeln lokalisiert (Fälle von Dejerine und Tinel, Alexandrescú - Dersca) oder derartige, nach welchen radiculäre Symptome als Residualerscheinungen nach dem Erlöschensein des meningealen Prozesses zurückbleiben. Im speziellen hat Dejerine darauf hingewiesen, daß gewisse Formen von hartnäckiger Ischias vorkommen, welche auf dem Boden einer überstandenen epidemischen Genickstarre zurückbleiben. In dem Fall von Sicard, Bloch und Leblanc waren die Wurzelschmerzen mehrere Monate nach der überstandenen Genickstarre derartig heftig und hartnäckig, daß sie zu der Försterschen Operation der Durchschneidung der hinteren Wurzeln geführt hatten. Es ist wichtig hervorzuheben, daß in meinem Fall die Schmerzen bereits eine längere Zeit vor dem Auftreten von Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten total aufgehört hatten und daß dieselben auf der Höhe ihrer maximalen Intensität von keinerlei Sensibilitätsstörungen begleitet wurden.

Es ist schwer zu entscheiden, ob diese schmerzhaften Symptome irgendwelchen Einfluß auf die Ausbildung der pathologischen Stellung der unteren Extremitäten, welche mehrmals erwähnt wurde, ausgeübt hatten. Doch ist es sicher, daß eine derartige charakteristische Stellung der unteren Extremitäten (Flexion in den Hüftgelenken mit maximaler Abduction, starke Flexion in den Kniegelenken, Pes equino-varus), welche an Froschhaltung erinnert, auch ohne jegliche Schmerzen sich ausbilden könne (mein zweiter Fall, der Fall von Padoa).

Auf diese Haltungsstereotypie werde ich bei den Schlußbemerkungen dieser Arbeit noch zurückkommen, wo auch speziell die Pathogenese der myelitischen Erscheinungen als Spätfolge der epidemischen Genickstarre besprochen wird, welche den Grund der Publikation des vorliegenden Falles und sein wichtigstes Symptom dargestellt hatten.

Fall II.

Der Fall betrifft ein 3jähriges Mädchen, welches am 4. V. 1915 aufgenommen wurde.

Vater und Mutter gesund. Drei ältere Geschwister sind an Erkrankungen der Atmungsorgane gestorben. Außer unserer Patientin ist noch ein Mädchen am Leben geblieben, welches zur Zeit $5\frac{1}{2}$ Jahre alt und gesund ist. Die Pat. hat keine schwereren Erkrankungen durchgemacht, litt bloß von Zeit zu Zeit an Diarrhöe.

Vor 5 Wochen ist sie vom Tisch heruntergefallen, nach 10 Tagen abermals derselbe Unfall. Unmittelbar nach dem Unfall hat sie keinerlei Klagen geäußert.

Erst nach 3 Tagen trat Temperaturerhöhung, häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen, dann Nackenstarre auf. In psychischer Hinsicht hat sich die Pat. nicht verändert.

Objektive Untersuchung am 5. V. 1915.

Sensorium frei. Geringe Apathie. Der Kopf steif, etwas nach rechts gebeugt, gehalten; beim Sitzen wird der Kopf noch steifer gehalten und geschont.

Deutliches Kernigesches Symptom.

Augenhintergrund normal.

Kopfnerven ohne Veränderungen.

Keine Paresen der Extremitäten.

Die Patellarreflexe sind gesteigert, der rechte ist lebhafter. Die Achillessehnenreflexe sind ebenfalls gesteigert, rechts Fußklonus angedeutet.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe. Flexio plantaris.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Puls 120.

Lumbalpunktion: Klare Flüssigkeit. Lymphocytose: 500. Pirquetsche Probe schwach positiv.

8. V. Das Kind klagt über heftige Kopfschmerzen und über vorübergehendes Reißen im Rumpfe und in den Extremitäten. Liegt ruhig und apathisch im Bette.

Beim Liegen sind die Kopfbewegungen ziemlich frei, beim Sitzen wird der Kopf steif mit Beugung nach hinten und nach links, niemals nach vorn gehalten.

Lumbalpunktion: Trübe Flüssigkeit. Lymphocytose: 1800, vorwiegend Polynucleare.

Es wurde die Lumbalspülung mit physiologischer Kochsalzlösung ausgeführt.

10. V. Lumbalpunktion: opalisierende Flüssigkeit. Lymphocytose: 550. Diarrhöe.

11. V. Starke Kopfschmerzen. Appetitlosigkeit. Keine Durchfälle mehr.

Puls 120.

14. V. Seit gestern spricht das Kind fast gar nicht mehr, atmet schwer und oberflächlich. Von Zeit zu Zeit tieferes Seufzen. Heute begann sie plötzlich undeutlich und zusammenhanglos zu sprechen.

Der allgemeine Zustand ist schwer.

Puls oberflächlich. Tachykardie.

Lichtreaktion der Pupillen erhalten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe erhalten, Plantarreflexe normal.

Beiderseits Subpatellardelle.

Lumbalpunktion: eitrige Flüssigkeit.

15. V. Bei Nacht Erbrechen. Spricht zusammenhanglos, ist schwer benommen, schläfrig. Die Augen sind halb geschlossen.

Reaktion der Pupillen erhalten.

Sehnenreflexe lebhaft.

Wird nur mit Schwierigkeit gefüttert.

Schwerer Zustand.

16. V. Lumbalpunktion mit nachfolgender Tuberkulininjektion in den Lumbalkanal. Eitrige Flüssigkeit.

17. V. Temperatur 37,4°. Puls 112.

Kein Erbrechen. Liegt apathisch und reaktionslos.

In der Cerebrospinalflüssigkeit, welche bei der gestrigen Lumbalpunktion entnommen wurde, hat sich ein eitriges Sediment in der Höhe von $\frac{1}{2}$ cm ausgebildet.

Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall äußerst schwach.

Patellarreflexe lebhaft.

Die abermals ausgeführte Pirquetsche Probe fiel negativ aus.

Lumbalpunktion: stark trübe, eitrige Flüssigkeit mit schwimmenden Eiterflocken.

Lumbaldurchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung.

18. V. Morgentemperatur 37,3°, Abendtemperatur 38,4°. Puls 104; voller und kräftiger.

Der allgemeine Zustand ist etwas besser. Sensorium frei.

Täglich Hypodermoklysmen.

Lumbalspülung mit physiologischer Kochsalzlösung.

19. V. Morgentemperatur 37,8°, Abendtemperatur 38,4°. Puls 108.

Schliefe heute nacht schlecht wegen heftiger Kopfschmerzen. Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit erwies zahlreiche Meningokokken (Koll. Mutermilch). Abends wurden der Pat. 5 ccm von Antimeningokokkenserum eingespritzt.

20. V. Temperatur 37,6°. Puls 110.

Gestern trat nach der Injektion des Serums ein Zittern der Extremitäten auf, welches etwa ein Stunde angedauert hat. Heute nacht schlief das Kind etwas ruhiger als früher. Ist weniger benommen, mehr zugänglich. Es wurden abermals 5 ccm von Antimeningokokkenserum mit Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt (es wurde keine Cerebrospinalflüssigkeit erhalten).

20. V. Temperatur 37,6°. Puls 110.

21. V. Temperatur 38,8°. Puls 100.

Der allgemeine Zustand wie früher.

Pupillen stark erweitert, Reaktion auf Lichteinfall minimal. Augenhintergrund normal.

24. V. Seit gestern starke psychomotorische Erregung, wirft mit den Händen, schreit laut, verlangt, daß die Mutter sie auf den Schoß nehme.

Pupillen maximal erweitert, absolut lichtstarr.

Ophthalmoskopisch: Papillen normal verfärbt ohne deutliche Veränderungen.

Patellarreflexe beiderseits pathologisch gesteigert.

Beiderseits Fußklonus.

Sprache undeutlich, verwaschen. Sprachverständnis erhalten.

27. V. Fortwährende Unruhe und psychomotorische Erregung. Stöhnt ab und zu. Die vorgezeigten Gegenstände werden mit den Augen nicht erkannt.

Man erhält den Eindruck, daß der Kopf immer größer wird.

Kopfdimensionen:

Sagittalumfang: 30 cm.

Transversalumfang: 47 cm.

Von der einen Ohrspitze zu der anderen: 26,5 cm.

28. V. Das Kind ist heute ruhiger. Auf die Fragen antwortet es stereotyp: „Ich weiß nicht.“ Die Sprache ist äußerst undeutlich, verwaschen.

St. afebrilis.

Das Sehvermögen ist allem Anschein nach total aufgehoben: Personen und vorgezeigte Gegenstände werden gar nicht erkannt; bei plötzlichem Annähern der Gegenstände zu den Augen tritt absolut keine reflektorische Reaktion auf.

29. V. Lumbalpunktion: es floß bloß ein Tropfen eitriger Flüssigkeit aus.

31. V. Gestern mittag soll eine tonische Drehung der linken unteren und der rechten oberen Extremität aufgetreten sein, welche einige Sekunden andauerte. St. afebrilis.

2. VI. Abermalige Temperaturerhöhung. Temperatur am Morgen: 37,4°; am Abend: 39,8°!

Die unteren Extremitäten werden fortwährend in der „Froschposition“ ge-

halten; sie sind stark in den Knien gebeugt und stark in den Hüftgelenken abduziert und liegen dem Bett mit der äußeren Fläche an.

Lumbalpunktion: Man erhielt einige Tropfen eitriger Flüssigkeit.

5. VI. Bei der Untersuchung erhält man heute den Eindruck, als ob das Kind sehe: es folgt mit den Augen der Mutter und den vorgezeigten Gegenständen. Die Untersuchung ist sehr erschwert, da das Kind äußerst widerstrebend und refraktär ist und unwillig den Forderungen des Arztes folgt.

Lumbalpunktion: Man hat 3 ccm eitriger Flüssigkeit entnommen. Die mikroskopische Untersuchung erwies 315 Lymphocyten und Polynucleare.

7. VI. Heute wieder vollständige Amaurose. Die Temperatur unterlag während der letzten Tage beträchtlichen Schwankungen: von 36,6—39°.

Die Sprache ist undeutlich, verwaschen, zitternd. Zittern der oberen Extremitäten.

10. VI. Das Kind sieht heute zweifelsohne, streckt die Hände nach den vorgezeigten Gegenständen aus.

Spricht mehr, das Zittern beim Sprechen ist geringer.

14. VI. Der Zustand ist bedeutend besser. Temperatur subfebril (37,2° bis 37,4°).

Das Kind ist munterer, spricht deutlich.

Nach der Beobachtung der Mutter kommen auch Stunden vor, wo das Kind gar nicht sieht.

21. VI. Kein Fieber. Der allgemeine Zustand ist besser. Das motorische und sensible Gebiet ohne Veränderungen.

Visus normal.

Keine Veränderungen am Augenhintergrund.

Kein Zittern der Extremitäten.

22. VI. Wird mit beträchtlicher Besserung entlassen.

Ambulatorische Untersuchung am 12. VII. 1915 erwies folgenden Status:

Ab und zu Kopfschmerz und Erbrechen. Kann selbst nicht gehen, wird sie unterstützt, so macht sie sehr langsame Bewegungen mit den Füßen; diese werden hypotonisch nach hinten ausgestreckt. Beim Liegen wird beim Stechen die rechte und die linke untere Extremität zur Brust angezogen, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob dies eine willkürliche oder eine reflektorische Abwehrbewegung ist.

Hypotonie der Muskulatur.

Visus: normal.

Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Die Pupillen sind gleich, Reaktion auf Lichteinfall erhalten, rechts etwas träger als links.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft.

Plantarreflex normal.

Zittern der oberen Extremitäten.

Die grobe Kraft und der Umfang der Bewegungen in den oberen Extremitäten sind normal.

Ambulatorische Untersuchung am 3. VIII. 1915.

Die willkürlichen Bewegungen sind in den unteren Extremitäten total aufgehoben.

Beim Stechen rapides Zusammenzucken der Extremitäten (Abwehrbewegung?).

Der Gang ist absolut unmöglich.

Beim Stehen (falls man die Pat. unterstützt) bilden sich Genua recurvata.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Fußklonus beiderseits.

Beiderseits Babinskisches Phänomen.

Status am 3. IX. 1915.

Geringfügige Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

Schschärfe normal.

Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Keine Asymmetrie des Gesichts.

Die Zunge wird gerade ausgestreckt.

In den unteren Extremitäten sind überhaupt keine willkürlichen Bewegungen zu eruieren. Beim Stechen der Gegend von *Planta pedis*, des Ober- und Unterschenkels und des Bauches bis zur Nabellinie tritt zwar eine rasche Verkürzung der Extremität mit maximaler Aubeugung des Oberschenkels zum Bauch auf, doch macht diese Bewegung nicht den Eindruck einer willkürlichen, sondern einer Abwehrbewegung. Diese Bewegung hat einen federartigen Charakter und tritt entweder unmittelbar nach dem Stich oder nach Ablauf einiger Sekunden auf. An einigen Territorien tritt sie rascher auf, an anderen, wie z. B. an der Bauchgegend, nach einer gewissen Latenzperiode, weniger lebhaft als Verkürzung, Abduction bzw. mit Aufhebung der Extremität. Beim Stich in die Wadengegend wird häufig der Unterschenkel nach oben geschoben. Hört der Reiz auf, so kehrt die Extremität — jedoch nicht vollständig — zu der ursprünglichen Position zurück. Diese Bewegungen können von dem Gebiet bis zur Höhe der Nabellinie ausgelöst werden. Außer der reflektorischen Verkürzung der Extremität konnte man bei analogen Reizen auch eine Streckung der vorher passiv gebeugten Extremität beobachten. Entweder homolateral oder, was seltener, heterolateral.

Die Extremitäten werden vorwiegend stark gebeugt und abduziert in den Hüftgelenken, flektiert in den Kniegelenken und in leichter Pesequino-varus-Stellung gehalten. Stellt man die Pat. passiv auf den Boden aus, so werden *Genua recurvata* gebildet.

Berührung, Nadelstich und Temperaturreize werden überall wahrgenommen, jedoch unterhalb der Xiphoidallinie weniger deutlich als oberhalb derselben.

Der Muskelsinn ist in den Zehen beiderseits und in den beiden Fußgelenken total erloschen.

Bauchdeckenreflexe: 0.

Beiderseits Babinskisches Phänomen.

Patellarreflexe gesteigert.

Beiderseits Patellarklonus.

Beiderseits Fußklonus.

Keine deutlichen Muskelatrophien.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist normal.

Incontinentia urinae cum insensibilitate besonders beim Weinen und bei den Affekten.

Stuhlabgabe normal.

Der Verlauf dieses Falles gestaltet sich in Zusammenfassung folgendermaßen. Ein 3 jähriges aus stark tuberkulös belasteter Familie stammendes Mädchen erkrankte nach vorherigem Trauma mit Symptomen der Temperaturerhöhung, des Erbrechens, Kopfschmerzen und der Nackenstarre. Die erste Untersuchung im Krankenhaus (am 5. V. 1915) erwies außer hohem Fieber und Tachykardie (120), Nackenstarre, das Kernig'sche Phänomen, Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren

Extremitäten (die rechten waren lebhafter als die linken) und eine klare Cerebrospinalflüssigkeit mit beträchtlicher Pleocytose (500). Im weiteren Krankheitsverlaufe wurde die Cerebrospinalflüssigkeit trüb und eitrig, der allgemeine Zustand hat sich beträchtlich verschlimmert. Es trat eine Trübung des Bewußtseins abwechselungsweise mit Verwirrtheit, erschwertes, oberflächliches Atmen, mangelhafte Herztätigkeit, manchmal totale Benommenheit und Erbrechen auf. Angesichts der intensiv eitrigen Beschaffenheit des Punktes wurde die Patientin anfänglich mit den Lumbalspülungen und wegen der tuberkulösen Belastung und ursprünglich positiven Pirquetschen Reaktion mit Injektionen von Tuberkulinlösung in den Lumbalkanal behandelt. Erst nachdem die bakteriologische Untersuchung den Charakter des Prozesses aufgeklärt und zahlreiche Meningokokken im Punkte nachgewiesen hatte, wurde das Antimeningokokkenserum angewandt. Nach Injektion des Serums trat ursprünglich starke psychomotorische Erregung, undeutliche, verwaschene Sprache, Erweiterung der Pupillen mit absoluter Lichtstarre, pathologische Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten auf. Als nach einigen Tagen (27. V.) eine gewisse Besserung in dem Krankheitszustand auftrat, das Fieber nachgelassen hatte und das Kind ruhiger und zugänglicher wurde, hat man bei objektiver Untersuchung deutliche Vergrößerung des Kopfumfanges und vollständige Amaurose festgestellt. Einige Tage darauf wurde eine tonische Drehung der rechten unteren und der linken oberen Extremität bemerkt, welche einige Momente angedauert und sich nicht mehr wiederholt hatte. Bereits damals (2. VI.), bei einem abermaligen vorübergehenden Fieberanstieg, trat eine Tendenz zur pathologischen Haltung auf, und zwar mit Anbeugung der Oberschenkel zum Bauche und starker Flexion und Abduction in den Kniegelenken; diese Haltung hielt sich später längere Zeit hindurch. Die Sehstörungen haben zirka 2 Wochen angedauert; das Kind war anfänglich absolut amaurotisch, dann traten vorübergehend Momente auf, wo es die vorgezeigten Gegenstände unterscheiden konnte; schließlich kehrte das Sehvermögen zurück, doch kamen noch ab und zu Momente vorübergehender Blindheit vor. Die Pupillenreaktion, welche ursprünglich absolut erloschen war, hat sich wiederhergestellt; die Papillen waren die ganze Zeit hindurch normal. Nach 5 Wochen des Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus hat sich der allgemeine Zustand beträchtlich gebessert, die Sehkraft wurde normal, das motorische Gebiet wies keinerlei Abweichungen von der Norm auf, alles noch bei beträchtlicher Pleocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Das Kind wurde damals nach Hause entlassen.

Die poliklinische Untersuchung 3 Wochen danach erwies neben dem normalen Zustand der Kopfnerven und der oberen Extremitäten ab-

solute Aufhebung der willkürlichen Bewegungen in den beiden unteren Extremitäten mit gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexen und normalen Plantarreflexen. Eine ausführliche Untersuchung der Patientin, welche abermals ins Krankenhaus aufgenommen wurde (3. VIII.) erwies: Fehlen irgendwelcher Veränderungen in den Kopfnerven und in den oberen Extremitäten, ausgesprochen intensive Abwehrbewegungen in den sämtlichen von Marie und Foix beschriebenen Formen, absolute Lähmung der beiden unteren Extremitäten, geringfügige Hypalgesie von unten bis zur Höhe der Xiphoidallinie, stereotype Haltung der unteren Extremitäten in der „Froschposition“, absolutes Aufheben des Muskelsinnes in den Zehen beiderseits und in den beiden Fußgelenken, Erloschensein der Bauchdeckenreflexe, beiderseitiges Babinskisches Phänomen, Fußklonus beiderseits, Fehlen von Muskelatrophien und Abweichungen in der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, Blasen- und Mastdarminkontinenz cum insensibilitate.

Der Fall gehört zu derjenigen Kategorie, in der das klinische Bild der Cerebrospinalmeningitis täuschend die tuberkulöse Meningitis nachahmen kann. Die ausgesprochene tuberkulöse Belastung, der ursprünglich positive Ausfall der Pirquetschen Probe, das cytologische Bild des Punktates und vor allem der allgemeine Habitus der kleinen Patientin und ihr apathisches Verhalten haben anfänglich auf falsche Bahnen nicht nur die Diagnose, sondern auch unsere Therapie geführt. Erst die Feststellung der Meningokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit hat den Charakter des Prozesses aufgeklärt. Der Verlauf gehört zu den sehr schweren, wie auch in dem ersten unserer Fälle; der Zustand war derartig bedrohlich, daß das Kind bereits verloren schien. Das spezifische Serum hat hier zweifellos seine rettende Wirkung ausgeübt. Es ist charakteristisch, daß sich nach der ersten Serumeinspritzung der Zustand eher verschlimmert hatte: es trat nämlich eine starke psychomotorische Erregung, verbunden mit undeutlicher verwaschener Sprache und Sehstörungen mit absoluter Lichtstarre auf.

Die psychischen Störungen hatten in diesem Falle einen nur vorübergehenden Charakter. Im allgemeinen entsprachen sie dem Bilde der „Verwirrtheit“, abwechselungsweise mit einer mehr oder weniger tiefen Benommenheit, mit Zuständen einer ängstlichen Unruhe oder einer tiefen Apathie und Indolenz, welche bereits früher erwähnt worden sind. In der Rekonvaleszenzperiode trat eine heftige Reizbarkeit auf (Schreien, Widerstreben bei der Untersuchung, Launenhaftigkeit, Boshaftigkeit).

Besonders erwähnenswert in diesem Falle sind die Sehstörungen. Sie traten ziemlich akut in der Form von Amaurose mit Erweiterung der Pupillen und absoluter Lichtstarre auf. Die Sehstörungen pflegen bloß die schwereren Formen der Cerebrospinalmeningitis zu begleiten,

wobei sich dann die absolute Blindheit bzw. Herabsetzung der Sehkraft entweder im Verlaufe des meningealen Prozesses oder, was häufiger, als Residualerscheinung desselben einstellen. In diesem letzteren Falle entwickelt sich die Amaurose auf dem Boden der papillären Atrophie (Babonneix und Tissier, Sydney Stephenson u. a.), oder in äußerst seltenen Fällen infolge der Erkrankung der Sehzentren (Beobachtungen von Uhthoff, Oppenheim, Axenfeld und Depène). Auf der Höhe der Krankheitsentwicklung sind als Ursache der Sehstörungen am häufigsten entzündliche Prozesse in dem Sehnerven selbst zu erwähnen (Neuritis optica, Perineuritis descendens). Bekannt sind die Untersuchungen von Axenfeld, welcher in der Sehnervenscheide selbst im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis Mikroorganismen nachweisen konnte.

Bedeutend seltener als die Neuritis optica tritt im Verlaufe der epidemischen Genickstarre das ophthalmoskopische Bild der Staunungspapille auf. Bei einem langjährigen großen Krankenhausmaterial während zahlreicher Epidemien konnte ich dieses Symptom bloß zweimal eruieren. In der Literatur konnte ich nur die Beobachtung von Courtellemont und Gałęzowski auffinden.

Noch seltener sind zweifelsohne diejenigen Fälle, in welchen der Amaurose im Verlaufe der epidemischen Genickstarre keinerlei Veränderungen am Augenhintergrund entsprechen, wie dies bei unserer kleinen Patientin der Fall war. Die akute Entstehungsweise der Blindheit mit maximaler Erweiterung der Pupillen und mit absoluter Lichtstarre, die verhältnismäßig kurze Dauer der Amaurose und der günstige Ausgang weisen darauf hin, daß wir es hier mit einer doppelseitigen „retrobulbären Neuritis“ zu tun hatten, da die Annahme eines corticalen Ursprungs der Sehstörungen, wie dies in ihren Fällen Depène, Oppenheim, Uhthoff vermuten, keinerlei Anhaltspunkte hatte.

Daß die Sehstörungen im vorliegenden Falle nicht von der sich gleichzeitig entwickelnden sekundären Hydrocephalie abhängig sein könnten, dies beweist das Fehlen der Veränderungen am Augenhintergrund und die völlige Restitution des Sehvermögens bei weiterer Fortentwicklung der Hydrocephalie. Diese letztere Komplikation, welche gewöhnlich als eine Spätfolge der epidemischen Cerebrospinalmeningitis betrachtet wird, konnten wir in zahlreichen Fällen auf der Höhe der Krankheitsentwicklung beobachten. In einigen Fällen unseres Materials kam in der Krankheitsentwicklung ein derartiges Moment, wo das Einstellen der Hydrocephalie sozusagen in statu nascendi ertappt werden konnte, und zwar begann sich bei der Lumbalpunktion die Cerebrospinalflüssigkeit unter einem sehr hohen Druck und mit großem Strome zu entleeren. Gleichzeitig konnte die klinische Beobachtung und die

Messung des Kopfes deutliche Vergrößerung seines Umfanges feststellen. In denjenigen Fällen, wo die Entstehung der Hydrocephalie bereits mit der a pyretischen Krankheitsphase koindizierte, stellte sich in unseren Beobachtungen eine kurze Periode von geringen Temperaturschwankungen ein ($37,2—37,4—37,8^{\circ}$), welche nach einer gewissen Zeit verschwanden. Wir weisen ausdrücklich auf dieses praktisch wichtige Symptom hin, da diese geringen Temperaturschwankungen keineswegs einen Rückfall der Erkrankung bedeuten, sondern die Entwicklung der Hydrocephalie signalisieren.

Die myelitischen Symptome haben sich in diesem Falle 9 Wochen nach dem Krankheitsbeginn eingestellt; sie werden im weiteren besprochen.

Von den anderen klinischen Symptomen sind noch hervorzuheben: die kombinierten hypotonischen und hypertonischen Erscheinungen (Steigerung der Sehnenphänomene, Hypertonie in gewissen Muskelgruppen der unteren Extremitäten und nebenbei die sog. *Genua recurvata* und das Symptom der „Subpatellardelle“) und ausgesprochen lebhaft „Abwehrbewegungen“.

Das Gemeinsame der beiden geschilderten Fälle der epidemischen Genickstarre und deren am meisten charakteristisches klinisches Merkmal ist die permanente Lähmung der unteren Extremitäten, welche sich klinisch erst einige Zeit nach dem Erlöschensein des entzündlichen meningealen Prozesses dokumentiert hat. Auf Grund der genauen Analyse der klinischen Symptome, auf welche ich noch zurückkommen werde, konnte man mit großer Sicherheit annehmen, daß in den beiden Fällen die absolute Lähmung der unteren Extremitäten von einer Querschnittsmyelitis abhängig war. Dafür sprachen die Sensibilitätsstörungen, welche bis zu einer bestimmten Höhe hinreichten und sich mit scharfen Grenzen von dem Gebiet der normalen Empfindlichkeit abschnitten, dann die Steigerung der Sehnenreflexe, das Babinskische Phänomen, ausgesprochene Blasen- und Mastdarmstörungen, Priapismus.

Da wir einer derartigen Komplikation der Cerebrospinalmeningitis zum erstenmal begegnet sind, so suchten wir in der Literatur nach analogen Fällen. Diese Übersicht hat uns überzeugt, daß derartige Fälle zu den extremen Seltenheiten gehören.

Wie bereits am Anfang der vorliegenden Arbeit erwähnt wurde, können die Störungen im motorischen Gebiet im Verlaufe der epidemischen Genickstarre oder als Residualerscheinungen derselben verschiedenartige Grundlage haben: eine Vorderhornentzündung (Polio-myelitis anterior), als deren häufigste Komplikation (Fälle von Sicard und Foix, Widal und Philibert, Paiseau und Troisier, Cour-

tellemont, Waler, Renaud, Dalché u. a.) konsekutive Veränderungen der hinteren Wurzeln (Sicard, Bloch und Leblanc, Dejerine und Tinel), konsekutive entzündliche Prozesse des Gehirns, welche sogar mit Aphasie verlaufen können (Fall von Semerád), beiderseitige Entzündungs- und Erweichungsprozesse der motorischen Zentren des Gehirns (Fall von Huet und Sicard mit klinischem Bilde der Little'schen Krankheit und der Pseudobulbärparalyse), sekundäre entzündliche Herde in der Brücke (Fall von Oppenheim), sekundäre Veränderungen im Kleinhirn (das Förstersche ataktisch-cerebellare Syndrom, mein Fall) und schließlich entzündliche Prozesse nur im Rückenmark, welche uns hier am meisten interessieren. Es muß hier ausdrücklich hervorgehoben werden, daß es sich keineswegs um die Fälle der gleichzeitigen Entzündung der Meningen und des Rückenmarks im Verlaufe der epidemischen Genickstarre handelt, sondern um diejenigen klinischen Formen, in welchen sich eine gewisse Zeit nach dem Erlöschensein des meningealen Prozesses deutlich Symptome einer Querschnittsmyelitis einstellen. Ausnahmsweise möchte ich hier den Fall von Hobhouse anführen, in welchem die in der Kindheit durchgemachte epidemische Cerebrospinalmeningitis zu einer chronischen Entzündung der Dura mater und des Lumbalteiles des Rückenmarkes geführt hatte. Der Fall betrifft einen 21 jährigen jungen Mann, welcher an epidemischer Genickstarre in der Kindheit erkrankte, wonach eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten mit ausgedehnten Atrophien der Muskulatur, partieller Entartungsreaktion einiger Muskeln und Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe zurückgeblieben ist.

Als einen Übergangsfall zu der uns interessierenden Gruppe möchte ich die Beobachtung von Raymond und Léjonne anführen, in welcher sich nach einer überstandenen epidemischen Cerebrospinalmeningitis Symptome einer Encephalomyelitis eingestellt hatten. Der Fall betrifft ein 9 jähriges Mädchen, welches im Mai 1908 an epidemischer Cerebrospinalmeningitis erkrankte (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre). Der allgemeine Zustand war ein sehr schwerer, was einige Wochen angedauert hatte. Als sie nach der Rekonvaleszenzperiode aus dem Bette aufgestanden ist, bemerkte man, daß der Gang schwankend und spastisch und das Schreiben erschwert und ungeschickt ist. Ein derartiger Zustand verschlimmerte sich allmählich fortwährend, der Gang wurde immer steifer und schwankender, auch die oberen Extremitäten wurden immer ungeschickter. Die objektive Untersuchung erwies einen gewissen Grad von Hydrocephalie, einen spastisch-cerebellaren Gang, Hypertonie der Muskulatur der unteren Extremitäten, Steigerung der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten, Babinskische und Oppenheimsche Phänomene, Störungen des Gleichgewichts,

Adiadochokinesie und Gedächtnisschwäche. Die Verfasser vermuten, daß die erwähnten Symptome nicht als Residualerscheinungen („sé-quelles“) der überstandenen epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu betrachten sind, sondern fassen dieselben als Folgeerscheinung der die Genickstarre begleitenden Erkrankung der Nervenzentren auf, welche auf der Höhe der Entwicklung des Krankheitsprozesses durch das stürmische Bild der Genickstarre überdeckt worden war; erst nach dem Erlöschensein derselben trat dieselbe deutlich zutage und begann sich auf eigenes Konto weiter zu entwickeln.

Fälle, welche klinisch den zwei von mir beschriebenen entsprachen (eine sich nach geheilter epidemischer Genickstarre einstellende Querschnittsmyelitis) konnte ich in der sämtlichen mir zugänglichen Literatur bloß zwei auffinden.

Der erste von ihnen wurde von Léjonne und Rose beschrieben. Er betrifft einen 22jährigen Mann, welcher im Mai 1908 an epidemischer Cerebrospinalmeningitis erkrankte. Die bakteriologische Untersuchung erwies zahlreiche Meningokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Heilung war eine komplette, doch stellte sich im September desselben Jahres (d. h. 4 Monate nach völliger Heilung) eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten ein, der rechten in höherem Grade als der linken, mit klonischen Symptomen, pathologischer Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, mit Symptomen der sog. „trépidation spinale“, mit Sensibilitätsstörungen vom deutlichen Typus einer Dissoziation, mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Im Dezember desselben Jahres trat Herpes zoster im Bereiche des VIII. und IX. Dorsalsegmentes links auf. Es waren also in diesem Fall als Folgeerscheinungen der epidemischen Genickstarre eine Myelitis und später entzündliche Veränderungen der Spinalganglien und Wurzeln zu eruieren.

Der zweite Fall ist ausführlich von Padoa aus der Raymondschen Klinik beschrieben worden. Er betrifft eine 21jährige Modistin, welche außer Chlorose im 17. Lebensjahre bisher keine ernsteren Erkrankungen durchgemacht hatte. Im Januar 1909 traten starke Halsschmerzen, welche das Schlucken erschwerten, auf. Nach zwei Tagen Temperaturanstieg bis 41°, Benommenheit, Lichtscheu, heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, Singultus, Strabismus, heftige Schmerzen der unteren Extremitäten, allgemeine Krämpfe. Nach einer zweiwöchigen Periode eines sehr schweren Zustandes wurde die Intensität der Symptome geringer, das Bewußtsein kehrte zurück, es blieben vorwiegend subjektive Symptome in der Form von Schmerzhaftigkeit der Halsmuskeln und anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im Rücken und längs des Rückgrates, welche ab und zu in Gürtelschmerzen übergingen und in die unteren Extremitäten ausstrahlten, übrig.

Alle diese Symptome haben sich nach 10 Tagen vollständig zurück-

gebildet, so daß die Patientin, sich als vollständig gebessert betrachtend, zu ihrer gewöhnlichen Beschäftigung in dem „Magasin au Printemps“ zurückkehrte, wo sie ohne Ermüdung arbeitete und leicht zu Fuß den 5. Stock erreichte. Erst nach 3 Wochen einer völligen Gesundheit begann sich anfänglich ein vorübergehendes Gefühl der Ermüdung, später ein immer fortschreitendes Gefühl der Schwäche in den unteren Extremitäten, verbunden mit einer Steifigkeit derselben, einzustellen, so daß die Patientin zu gehen aufhören und sich zu Bett legen mußte; sie war bis zu der letzten Untersuchung 7 Monate bettlägerig. Gleichzeitig mit der Lähmung traten in den Extremitäten blitzartige und schmerzhaft Kontraktionen, Sensibilitätsstörungen und Blasenlähmung auf. Alle diese Symptome steigerten sich bis zu einem gewissen Grade, dann haben sie sich ein wenig zurückgebildet (was hauptsächlich die Blasenstörungen anbetrifft), doch blieben sie während der zweiwöchigen Beobachtung in der Klinik im wesentlichen ohne Veränderungen. Die objektive Untersuchung im August erwies keinerlei Abweichungen von der Norm in den Kopfnerven und in den oberen Extremitäten außer einer geringen Steigerung der Sehnenphänomene. Die sämtlichen pathologischen Symptome konzentrierten sich in den unteren Extremitäten, in welchen eine spastische Lähmung alternierend mit anfallsweise auftretenden heftigen Krämpfen und Momenten einer vollständigen Muskelentspannung festzustellen ist. Die gewöhnliche Stellung der unteren Extremitäten ist eine Flexionscontractur in den Hüften und Knien und eine Tendenz zum Pes equino-varus. Die Patientin verspürt keine spontanen Schmerzen, klagt bloß über Schmerzen beim Druck auf die Muskelmassen. Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Steigerung der motorischen Erregbarkeit der Muskeln, Babinskisches Phänomen und Fußklonus beiderseits. Keine Muskelatrophien, keine qualitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Geringe Herabsetzung der Sensibilität für sämtliche Kategorien von unten bis zur Plica inguinalis und beträchtliche Störungen auf der ganzen Oberfläche der unteren Extremitäten. Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit erwies nichts Pathologisches.

Wir verfügen also über 5 klinische Beobachtungen (Fälle von Raymond und Léjonne, Léjonne und Rose, Padoa und meine zwei Fälle), deren gemeinsames Merkmal ist, daß eine gewisse Zeit nach einem kompletten oder fast kompletten Erloschensein der Genickstarre sich das Bild einer transversalen Myelitis entwickelt. Das Material ist natürlich zu knapp, daß man auf Grund desselben den allgemeinen Typus eines derartigen klinischen Syndroms aufzustellen wagte. Ich werde jedenfalls versuchen, seine am meisten charakteristischen Züge zu skizzieren.

Es entsteht vor allem die Frage, welcher ist der zeitliche Zusammenhang zwischen der überstandenen Genickstarre und dem konsekutiven Auftreten der myelitischen Symptome, oder mit anderen Worten: 1. Ist die Rückenmarksentzündung ein die Genickstarre begleitendes und später trotz dem Erloschensein des meningealen Prozesses zurückbleibendes Symptom? 2. Ist dieselbe als eine unmittelbare oder 3. als eine Spätfolge der ausgeheilten Cerebrospinalmeningitis zu betrachten? und schließlich 4. welche Zeitperiode kann zwischen der Heilung der Genickstarre und dem Sicheinstellen der myelitischen Symptome vergehen?

Die Beantwortung dieser Fragen ist bedeutend schwieriger als dies bei oberflächlicher Betrachtung scheinen könnte. Bereits die Bestimmung der Zeitperiode, in welcher sich die Rückenmarkssymptome nach der Zurückbildung der Genickstarre einstellen, kann nicht immer genau bestimmt werden. Es kommt vor, daß der Patient aus dem Krankenhaus in der Rekonvaleszenzperiode entlassen wird, und wenn er abermals aufgenommen wird, so konstatiert man bereits das Bild der transversalen Myelitis in voller Entwicklung. Da ein derartiger Patient zu Hause noch bettlägerig ist, so ist schwer aus den Schilderungen seiner Angehörigen das Moment zu erraten, wo sich der Rückenmarksprozeß eingestellt hatte, wie dies in dem zweiten von mir beschriebenen Falle der Fall war. Doch betrug die Zeitperiode zwischen dem Erloschensein des meningealen Prozesses und dem Beginn der Rückenmarksentzündung ungefähr $2\frac{1}{2}$ Wochen. Selbst in denjenigen klinischen Beobachtungen, wo sich der Patient während des ganzen Krankheitsverlaufes im Krankenhaus befand, tritt nicht immer der Moment des Auftretens der myelitischen Erscheinungen genügend deutlich zutage. Die Komplikation mit konsekutiver Lähmung der unteren Extremitäten gehört zu derartig seltenen und wenig bekannten Symptomen, daß sie in der ersten Entwicklungsphase einfach übersehen werden und die Unbeweglichkeit der Patientin ihrer Schwäche in der Rekonvaleszenzperiode zugeschrieben werden kann. Dies war z. B. in der Beobachtung von Raymond und Dejerine der Fall, wo die motorischen Ausfallserscheinungen erst dann festgestellt worden sind, als die Patientin vom Bett aufgestanden ist. In der genauen Krankheitsgeschichte finden wir kein Datum, wann eigentlich nach ausgeheilter Genickstarre die paralytischen Symptome zutage traten.

In anderen Fällen kann die Lähmung der unteren Extremitäten durch andere klinische Symptome im motorischen Gebiet maskiert und überdeckt werden, wie z. B. durch die Contracturen in dem ersten und die lebhaften Abwehrbewegungen in dem zweiten meiner Fälle. Obzwar die deutlichen Symptome der transversalen Myelitis erst 5 Wochen nach der Zurückbildung des meningealen Prozesses durch klinische

Beobachtung festgestellt worden sind, ist ihr etwas früheres Entstehen nicht ausgeschlossen. Die Diagnose war beträchtlich durch ausgesprochene Contracturen der unteren Extremitäten auf Grund ihrer pathologischen Haltung erschwert.

Wir verfügen aber über Beobachtungen, in welchen sich das Auftreten der Myelitis derartig plastisch von der Periode absoluter Heilung nach überstandener Genickstarre abscheidet, daß sich das Datum der Übergangsperiode leicht bestimmen läßt, wie in dem Fall von Padoa, wo die Patientin nach der ausgeheilten Genickstarre ihre Arbeit besorgte, Treppen bestieg und erst nach 3 Wochen völliger Gesundheit an Myelitis erkrankte, oder im Fall von Léjonne und Rose, in welchem sich die myelitischen Symptome erst 4 Monate nach „völlig ausgeheilten“ Genickstarre eingestellt hatten.

So schwankte in den bisherigen Beobachtungen die Latenzperiode zwischen der Heilung der Genickstarre und dem Beginn des myelitischen Prozesses zwischen $2\frac{1}{2}$ Monaten und 4 Wochen.

Ebensowenig konnten die bisherigen Beobachtungen feststellen, wann die Rückenmarksentzündung eine unmittelbare Konsequenz und wann eine Spätfolge der epidemischen Genickstarre darstellt. Abgesehen schon von denjenigen Fällen, in welchen die Symptome der transversalen Myelitis bereits dann manifest werden, wenn die Heilung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis klinisch noch nicht komplett ist (Fall von Dejerine und Léjonne, mein erster Fall mit Contracturen), haben wir es selbst in denjenigen Fällen, wo die klinische Genesung absolut ist, nicht immer mit komplettem Erlöschensein des Krankheitsprozesses in anatomisch-pathologischer und bakteriologischer Beziehung zu tun. Es ist nämlich bekannt, wie lange noch nach absoluter Genesung und wiederhergestellter Arbeitsfähigkeit der Patienten nach überstandener epidemischer Cerebrospinalmeningitis die Lumbalpunktion eine Pleocytose der Cerebrospinalflüssigkeit feststellen kann. Dieses Symptom der sog. „Spätpleocytose“ (Flatau) kann mehrere Wochen und sogar Monate dauern. Über das Auftreten der Myelitis nach absoluter Heilung der epidemischen Genickstarre kann nur in denjenigen Fällen die Rede sein, wo die cytologische und bakteriologische Analyse absolut normale Verhältnisse aufweist (wie z. B. in dem zweiten von meinen Fällen). In den angeführten Fällen aus der Literatur konnten wir dieses Kriterium nicht auffinden.

Was die klinische Charakteristik anbetrifft, so unterscheiden sich die Myelitisfälle nach überstandener epidemischer Genickstarre keineswegs frappant von den anderen Formen der Rückenmarksentzündung. In den sämtlichen bisher beobachteten Fällen war diese Entzündung eine chronische. Außer einer geringfügigen Zurückbildung der Blasen-

beschwerden (in dem Fall von Padoa und dem ersten meiner Fälle) konnte in keinem der bisherigen Fälle die mehrmonatige klinische Beobachtung irgendwelche nennenswerte Besserung konstatieren. So ist die Prognose dieser Formen allem Anschein nach grundsätzlich infaust.

Der entzündliche Prozeß betrifft hier entweder dorsale oder lumbale Rückenmarkssegmente; es sind nur weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung Fälle mit Befallensein der oberen Extremitäten bekannt.

Die Höhe, auf der sich der myelitische Prozeß abspielt, wird natürlich vor allem durch die Höhe der Sensibilitätsstörungen bestimmt. In einem jeden der bisher beobachteten Fälle gestalteten sich diese Sensibilitätsstörungen, abgesehen von dem gemeinsamen Merkmal, daß sie bis zu einer bestimmten Höhe reichten und mit scharfer Grenze von dem Gebiet normaler Empfindens abschnitten, verschieden. Bloß in einem Falle (in dem ersten von mir beschriebenen) konnte man über eine Querschnittsmyelitis (Myelitis transversa) reden, da eine absolute Aufhebung der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten vorne bis zur Höhe des Xiphoidalfortsatzes, hinten bis zum Schulterblattwinkel festzustellen war. In den anderen Fällen bestand nur Herabsetzung der sämtlichen Sensibilitätskategorien bis zu einer bestimmten Höhe (Fall von Padoa, der zweite meiner Fälle). Léjonne und Rose konnten in ihrem Fall eine deutliche Dissoziation der Sensibilität von syringomyelitischen Typus feststellen. Schließlich findet sich in der Beobachtung von Raymond und Léjonne überhaupt keine Notiz über Sensibilitätsstörungen. Beträchtliche Störungen weist auch die Tiefensensibilität auf. In dem ersten meiner Fälle war der Muskelsinn derartig beeinträchtigt, daß die passiven Bewegungen selbst in den Hüftgelenken nicht wahrgenommen wurden.

Was die subjektiven Symptome im sensorischen Gebiete anbelangt, so gehören die Parästhesien nicht zum Bilde der uns interessierenden Syndrome. Auch die Schmerzen gehören in der Periode, wo sich die Lähmungssymptome in den unteren Extremitäten bereits komplett ausgebildet hatten, zu den seltenen Symptomen (bloß im Falle von Padoa werden „blitzartige und schmerzhaft“ Contracturen der unteren Extremitäten erwähnt). Dagegen treten die Schmerzen in sehr intensiver Form in der Krankheitsphase auf, welche dem Einstellen der Rückenmarkssymptome vorausgeht, wie dies deutlich aus zwei meiner Beobachtungen ersichtlich ist.

In den Fällen, in welchen darauf genügend geachtet wurde, konnte man im Bereiche der gelähmten Extremitäten äußerst intensive Abwehrbewegungen beobachten (zwei meiner Fälle). Sie traten hier in fast allen bekannten Formen auf mit Ausnahme der sog. kontra-

lateralen rhythmischen Abwehrbewegung (*réflexe de défense rythmique contralatéral*), auf die von Marie und Foix hingewiesen worden ist und welche zu den großen Seltenheiten gehört.

Wir beobachteten also: 1. die Abwehrbewegung in der Form von Verkürzung der Extremität (*phénomène des raccourcisseurs*), auf welche von Bechterew, dann von Marie hingewiesen worden war und welche auf unserer Abteilung noch vor der Bechterewschen Publikation beobachtet worden war. In unseren Fällen gelang es, dieses Symptom nicht nur durch forcierte Plantarreflexion der Zehen en masse, sondern auch durch Stechen, Kneifen, Berührung mit Schnee oder heißem Wasser nicht nur der gesamten vorderen und hinteren Fläche des Oberschenkels, sondern auch der Bauchdecken zu erzeugen. 2. Symptom der Verlängerung der Extremität (*phénomène des allongeurs*). Es trat in der Form der Verlängerung der sämtlichen Abschnitte der unteren Extremität bei der Reizung der Haut der proximalen Teile der unteren Extremität (seltener der unteren Abschnitte der Bauchdecken) auf. Ab und zu wurde dieses Symptom durch das Aufheben der ganzen unteren Extremität nach oben begleitet. 3. Schließlich beobachtete ich in dem zweiten meiner Fälle die Abwehrbewegung in der Form der gekreuzten Verlängerung der Extremität (sog. *réflexe d'allongement croisé*), welche überhaupt zu den seltenen Symptomen gehört; sie bestand in einer Verlängerung der gekreuzten Extremität beim Erzeugen des Verkürzungsreflexes in der entgegengesetzten Extremität. In meinem Falle pflegte der Effekt der Verkürzung der untersuchten Extremität intensiver als die Verlängerung der vorher passiv gebeugten gekreuzten Extremität zu sein. Auch das Tempo dieser asymmetrischen Abwehrbewegungen war verschieden. Während der Verkürzungsreflex der untersuchten Extremität rasch und prompt einherging, spielte sich gewöhnlich die Verlängerung der gekreuzten Extremität in träger Weise ab, und der motorische Effekt trat häufig nicht synchronisch, sondern mit einer gewissen Verspätung zutage.

In meinen Fällen konnte ich keine deutliche Differenz feststellen zwischen der Höhe, bis zu welcher einerseits die Sensibilitätsstörungen und andererseits das Hautgebiet, von welchen die komplizierten Abwehrbewegungen ausgingen, reichten. Auf diese Differenz wurde bekanntlich von Babinski hingewiesen, welcher behauptete, daß, während die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen mit der oberen Grenze der Kontinuität des pathologischen Prozesses zusammenfließt, die Grenze des reflexogenen Gebietes für die komplizierten Abwehrbewegungen dem unteren Pole desselben entspricht. Eine beträchtliche Differenz zwischen diesen beiden Grenzen soll nach Erfahrung von Babinski für einen extramedullären Prozeß sprechen, was speziell praktische Bedeutung bei der

Differentialdiagnose zwischen den intra- und extramedullären Rückenmarkstumoren haben kann. In meinen Fällen war dieses Verhalten ohne Belang, da der intramedulläre Charakter des Prozesses allzu deutlich aus den klinischen Daten ersichtlich war.

Schließlich möchte ich bemerken, daß meine Fälle keineswegs die These von Marie bestätigen, daß die Intensität der komplizierten Abwehrbewegungen desto größer wäre, je tiefer der pathologische Prozeß ist. Im Gegenteil waren in dem ersten meiner Fälle, in welchem die klinische Analyse Symptome kompletter transversaler Myelitis festgestellt hatte (totale Aufhebung der Sensibilität), die komplizierten Abwehrbewegungen beträchtlich weniger ausgeprägt, als in dem zweiten Fall, in welchem die Sensibilitätsstörungen nur geringfügig, die Abwehrbewegungen dagegen äußerst intensiv waren.

Die Intensität der Lähmungssymptome war nicht in allen Fällen gleich. In meinen zwei Fällen war die Lähmung eine absolute. In dem zweiten dieser Fälle simulierten die außerordentlich intensiven komplizierten Abwehrbewegungen, welche bei leisester Berührung der Haut zutage traten, eine gewisse Zeit die spontanen Bewegungen. Doch hat dies eine längere Beobachtung korrigiert und eine absolute Fehlen irgendwelcher spontanen Bewegungen mit absoluter Sicherheit festgestellt. In dem Fall von Padoa waren die paretischen Erscheinungen derartig ausgeprägt, daß die Patientin weder gehen noch stehen konnte, wir finden aber in der Krankheitsgeschichte keine Notiz, ob irgendwelche Bewegungen beim Liegen erhalten waren und ob die Lähmung komplett war. Wenig tiefe Grade der Parese finden wir in dem Fall von Léjonne und Rose, in welchem die rechte untere Extremität schwächer als die linke war und in dem Fall von Raymond und Léjonne, in welchem das Mädchen trotz der Parese der unteren Extremitäten und trotz der Asynergie gehen konnte. Wir finden in allen diesen Fällen einen deutlich spinalen Lähmungstypus, welcher ziemlich gleichmäßig die sämtlichen Extremitätenabschnitte befällt.

Die Lähmungssymptome in den unteren Extremitäten werden hier regelmäßig von einer größeren oder geringeren Hypertonie der Muskulatur begleitet. Diese Hypertonie kann in gewissen Muskelgruppen entweder permanent sein oder beträchtlichen Schwankungen unterliegen, oder sie kann sich schließlich, wie in dem Fall von Padoa, abwechselungsweise mit den Perioden einer übermäßigen Hypotonie der Muskulatur einstellen. In den Fällen, in welchen die Hypertonie der Muskulatur zirkulär auftritt, wird dieselbe manchmal von schmerzhaften Muskelkrämpfen oder -kontraktionen begleitet.

Von diesen Schwankungen in dem Tonus der Muskulatur sind wahrscheinlich auch die Schwankungen in der Intensität der Sehnenreflexe (der Patellar- und Achillessehnenreflexe) abhängig, welche in einem

meiner Fälle derartig frappant waren, daß in gewissen Krankheitsphasen die Reflexe überhaupt nicht zu erzeugen, während in den anderen dieselben pathologisch gesteigert waren. Im allgemeinen aber gehört bei der uns interessierenden Form die Steigerung der Sehnenreflexe (mit klonischen Erscheinungen) und andere Symptome des Befallenseins der Pyramidenstränge (Babinskische, Oppenheimsche Phänomene) zu der Regel.

Zum Schluß möchte ich noch die stereotype Haltung der unteren Extremitäten, welche für die uns interessierende klinische Form charakteristisch zu sein scheint, erwähnen. Man kann dieselbe mit dem Namen einer „Froschposition“ bezeichnen. Sie beruht auf einer starken Anbeugung der Hüfte zum Bauch, Abduction derselben, maximaler Flexion in den Kniegelenken, so daß die hintere Fläche der Unterschenkel dicht der hinteren Fläche der Oberschenkel anliegt und in einer Pes-equino-varus-Stellung. Wir fanden diese Haltung in meinen beiden Fällen (am stärksten in dem ersten) und angedeutet in dem Fall von Padoa. Sie kann sich schon sehr früh, noch eine längere Zeit vor dem Auftreten der Lähmungssymptome einstellen. Sie kann in vorübergehender Form auftreten (mein zweiter Fall, Fall von Padoa) oder sich infolge von sekundärer Contractur auf die Dauer fixieren (mein erster Fall). Die Pathogenese der Entstehung dieses Symptoms ist dunkel. Die Erklärung der reflektorischen Haltung in Flexionsstellung auf Grund von Schmerzen, welche auf den ersten meiner Fälle passen könnte, läßt sich nicht auf andere Fälle verallgemeinern, in welchen die schmerzhaften Symptome fehlten.

Es bleibt mir nur zum Besprechen übrig, welcher ist der ursächliche Zusammenhang zwischen der überstandenen cerebrospinalen Meningitis und der nachfolgenden Rückenmarksentzündung, da ein derartiger Zusammenhang, schon theoretisch genommen, ein mannigfaltiger sein kann. Es existiert zweifelsohne eine ganze Reihe von Fällen der epidemischen Genickstarre, in denen sich der entzündliche Prozeß bereits von Anfang an nicht auf die Meningen beschränkt, sondern gleichzeitig die Gehirn- und Rückenmarkssubstanz befällt (Meningoencephalitis, Meningomyelitis), keineswegs durch Kompression mit dem Exsudate, sondern durch eine Fernwirkung der Infektion auf die Nervenzellen. Derartige Fälle, wie dies schon früher hervorgehoben worden ist, bilden kein eigentliches Thema unserer Betrachtungen.

Andere Gruppierung der entzündlichen Phänomene erwähnen in ihren Beschreibungen Raymond und Léjonne und Claude und Léjonne. Sie behaupten, daß die epidemische Cerebrospinalmeningitis in ihrem Verlaufe derartig unbeträchtliche entzündliche Alterationen der Nervensubstanz verursachen kann, daß dieselben unerkant werden können, da sie durch die stürmische Entwicklung der Genickstarre

sozusagen überdeckt werden. Erst nach dem Erloschensein der Cerebrospinalmeningitis flackern dieselben auf ihr eigenes Konto auf und erzeugen das Bild einer transversalen Myelitis. Dies ist aber eine rein theoretische Konzeption, welche sich auf einer ungenauen klinischen Untersuchung gewisser Fälle stützt.

Auf eine dritte Eventualität hat Claude hingewiesen. Er beschrieb nämlich zwei Fälle, in welchen die Symptome einer Querschnittsmyelitis dem Auftreten der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vorausgingen. Diese Fälle haben ein großes theoretisches Interesse, worauf ich noch zurückkommen werde.

Es bleibt noch die vierte Kategorie der Fälle übrig, welche das eigentliche Thema dieser Arbeit bildet, wo die myelitischen Erscheinungen eine mehr oder weniger entfernte Folge und Residualerscheinung der epidemischen Genickstarre darstellen. Welches ist der Entwicklungsmechanismus dieser Symptome? Auch hier sind meines Erachtens mannigfaltige Möglichkeiten zu berücksichtigen. Erstens ist es möglich, daß der entzündliche Prozeß per continuitatem aus den Meningen auf die Rückenmarkssubstanz übergreift. Diese Eventualität wird jedoch in der uns interessierenden Kategorie der Fälle durch die chronologische Reihenfolge der klinischen Erscheinungen ausgeschlossen, da sich die myelitischen Symptome erst dann einstellen, wenn der meningeale Prozeß sich bereits vollständig zurückgebildet hatte.

Ein anderer Entwicklungsmodus ist die mechanische Kompression des Rückenmarks durch meningeale Verdickungen und Verwachsungen, welche nach der Genickstarre zurückbleiben. Diese Möglichkeit kommt in meinen Fällen noch aus dem Grunde in Betracht, daß hier außer der meningealen Entzündung noch Reizungsursache der Meningen durch die Lumbalspülungen sein konnten, während welcher die Biersche Nadel eine Stunde lang und noch länger in dem Lumbalkanale steckte. Doch, abgesehen bereits von den Fällen, in welchen die myelitischen Erscheinungen dem Einsetzen der Cerebrospinalmeningitis vorausgehen, wie in den Beobachtungen von Claude, muß diese Vermutung in meinen Fällen aus dem Grunde abgelehnt werden, weil sich die transversale Myelitis in den beiden Fällen auf verschiedener Rückenmarkshöhe entwickelt hatte, während die Lumbalpunktion immer auf derselben Stelle ausgeführt worden war.

Es bleibt also die letzte Vermutung, daß Krankheitserreger der epidemischen Genickstarre oder deren Toxine parallel und konsekutiv auch die Rückenmarksentzündung erzeugen. Es ist bekannt, daß eine ganze Anzahl von Infektionskrankheiten nachträglich die Entstehung der Myelitis verursachen können (Pocken, Scharlach, Influenza, Masern, Erysipel, Pneumonie, Diphtherie, Puerperalfieber, Gonorrhöe, Panaritien, Keuchhusten, Dysenterie, Abdominaltyphus, Fleckfieber, Angina,

Windpocken, Tetanus, Tollwut und Wutschutzimpfungen, schließlich Tuberkulose). Dieser Anzahl soll also noch die epidemische Cerebrospinalmeningitis hinzugefügt werden, welche sekundär verschiedenartige entzündliche Prozesse des Nervensystems erzeugen kann, unter anderem sogar die seröse Meningitis, wie der von mir und Bornstein beschriebene Fall beweist. Die Wahrscheinlichkeit einer derartigen Ätiologie in den Fällen, in welchen sich die Rückenmarksentzündung unmittelbar nach der Genickstarre entwickelt, liegt auf der Hand. Weniger klar ist der Zusammenhang in denjenigen Fällen, in denen die Querschnittsmyelitis eine Spätfolge der überstandenen epidemischen Genickstarre ist (z. B. 4 Monate nachher, wie in dem Falle von Léjonne und Rose). Man soll aber nie vergessen, wie dauerhaft die Virulenz der Meningokokken sein kann, welche in dem Zentralnervensystem versteckt und der Feststellung in der vermittels der Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit unzugänglich sein können. Ich möchte hier an die äußerst wichtige und interessante Beobachtung von Cushing und Sladen erinnern, wo sich die Hydrocephalie 4 Monate nach der Heilung der epidemischen Genickstarre einzustellen begann. Die Verfasser konnten in dem aus dem Seitenventrikel gewonnenen Liquor zahlreiche virulente Meningokokken feststellen, während die vermittels der Lumbalpunktion erhaltene Cerebrospinalflüssigkeit absolut steril war.

Meinem Chef, Herrn Dr. E. Flatau, danke ich herzlich für die Hilfe bei der Bearbeitung dieser Fälle.

Literaturverzeichnis.

1. Babonneix und Tissier, Atrophie optique au cours des affections méningées de la première enfance. Soc. de Pédiatrie, 16. Juni 1906.
2. Claude und Léjonne, Les séquelles éloignées des méningites. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 18. Juli 1909. S. 773—787.
3. Courtellemont und Gałęzowski, Stase papillaire post-méningitique. Guérison. Soc. de Neur. des Paris, 12. Jan. 1905. Rev. neur. 1905, S. 129.
4. Courtellemont, Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. Thèse de Paris 1904.
5. Cushing und Sladen, Hydrocéphalie par obstruction consécutive à une méningite cérébrospinale. Journ. of experim. Med. 10, Nr. 4. Ref. in Rev. neur. 1909, S. 556.
6. Dalché, Curabilité des méningites aiguës. L'indép. méd. 1898. Ref. in Jahresb. f. Neurol. u. Psych. 1898, S. 502.
7. Flatau und Handelsmann, Experimentelle Untersuchungen über die Cerebrospinalmeningitis. Arbeiten aus dem Institut für Neurobiologie der Warschauer wissenschaftl. Gesellschaft 1915.
8. Hobhouse, Chronic meningit. as. sequel of cerebro-spinal mening. Lancet 1897, S. 1185.

9. Léjonne und Rose, Myélite centrale consécutive à une méningite cérébro-spinale. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1909, Nr. 24, S. 23—25.
 10. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1914.
 11. Padoa, Contribution à l'étude des séquelles éloignées des méningites. L'Encéphale 1910, Nr. 5, S. 540—554.
 12. Raymond und Léjonne, Encephalomyélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Soc. de Neur., 4. März 1909. Rev. neur. 1909, S. 367.
 13. Semerád, Ein Fall von epidemischer Genickstarre mit folgender corticaler motorischer Aphasie. Casopis lék. ceskych 1906, S. 729. Ref. in Neurol. Centralbl. 1906, Nr. 24.
 14. Water, Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lomuris. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 36, Nr. 24. 1906.
-

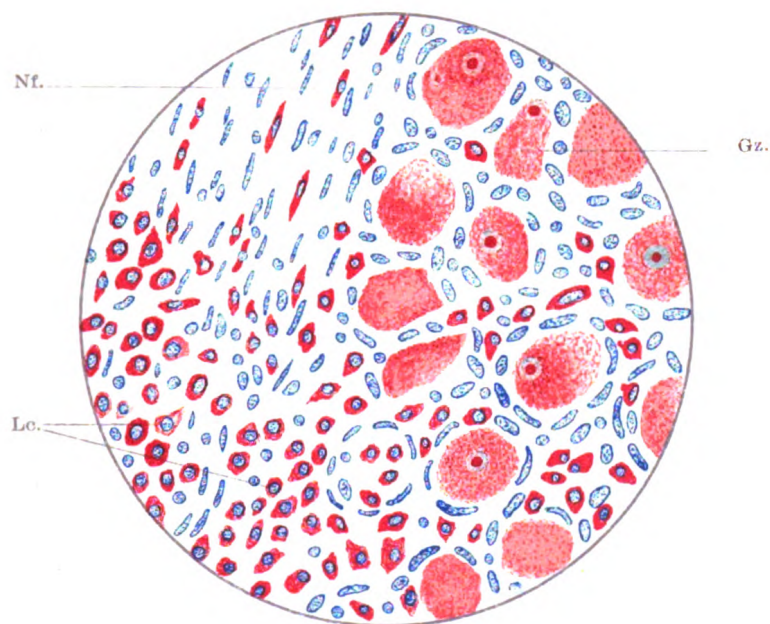


Fig. 1.

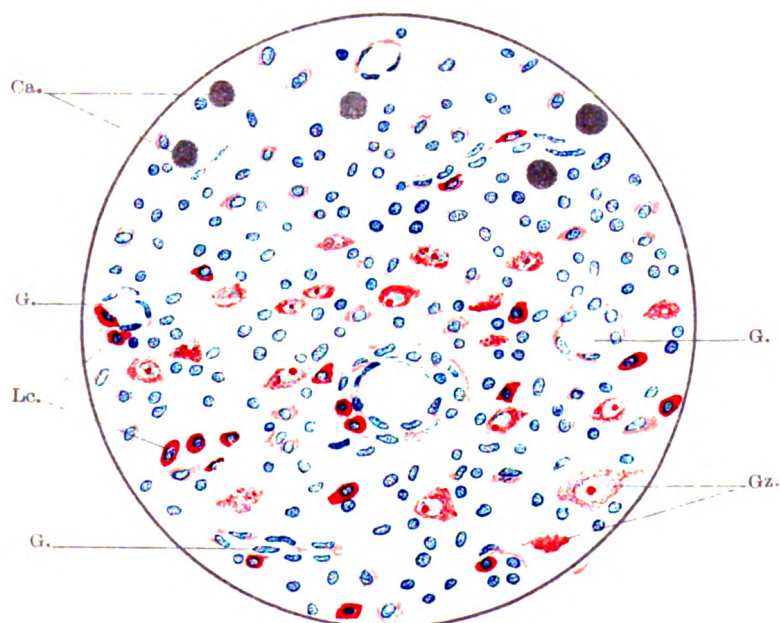


Fig. 2.

Zur Behandlung im Kriege erworbener hysterischer Zustände, insbesondere von Sprachstörungen.

Von

R. Hirschfeld (Charlottenburg),
z. Z. Stabsarzt i. e. Kriegslazarett.

(Eingegangen am 20. Juli 1916.)

Im nachfolgenden möchte ich zusammenfassend über eine Reihe psychogener Störungen berichten, welche größtenteils im Anschluß an Explosionswirkungen eingetreten sind; andere stellten eine Folgeerscheinung katarrhalischer Kehlkopfstörungen dar.

An der Hand der Krankengeschichten soll auf eine Reihe von Fragen eingegangen werden, die momentan der Erörterung wert erscheinen.

Leider war es aus äußeren Gründen nur möglich, sich über einen kleinen Teil der Publikationen zu orientieren. Immerhin geht aus der zur Verfügung stehenden Literatur hervor, daß die hier gemachten Erfahrungen mit denen anderer Beobachtungen im wesentlichen übereinstimmen. Insbesondere gilt dies von der Therapie, die ich schon seit Kriegsbeginn mit geringer Modifikation übe.

Bei weitaus der Mehrzahl der Patienten weist die Anamnese auf eine von Jugend an bestehende funktionelle Minderwertigkeit des Nervensystems hin. Häufig geben dabei frühere Erkrankungen des jetzt befallenen Organs vermöge ihrer Lokalisation wertvolle Anhaltspunkte für die bereits vorher bestehende Organminderwertigkeit. So fanden sich bei einer Reihe von Aphonikern oft wiederkehrende, von Jugend auf bestehende Erkältungskrankheiten. Zwei von hysterischem Erbrechen befallene Patienten hatten schon lange vor dem Kriege gelegentlich an Magenenerkrankungen gelitten. Ein weiterer an Mutismus nach Granateinschlag leidender Kranker hatte von Kindheit an nach großen Anstrengungen und Aufregungen Anfälle, die mit Einschlafen der ganzen rechten Körperseite begannen und mit stundenlang andauerndem Sprachverlust einhergingen. Ein anderer, welcher an Stottern nach einem hysterischen Anfalle litt, klagte von Jugend auf über Stottern bei seelischen Erregungen. Ein weiterer erlitt im Alter von 7 Jahren nach Fall auf eine Bettkante eine 7 Monate lang dauernde Sprachstörung, die seitdem nicht wieder aufgetreten war.

Im übrigen findet sich bei der Mehrzahl der Kranken von Jugend auf das Heer allgemein nervöser Erscheinungen: nervöse Kopfschmerzen, zum Teil vom Charakter der Migräne, Schwindelanfälle, leichte Erregbarkeit, Schreckhaftigkeit, Anfälle von leichtem Schwindel bis zu den schweren klassischen hysterischen Anfällen. Vier Kranke litten in der Jugend an Bettnässen, ein Kranker an Nachtwandeln. Ein ziemlich großer Prozentsatz gab zu, früher ziemlich reichlich Alkohol genossen zu haben; einer war intolerant gegen Alkohol, 4 Kranke waren starke Raucher. Fünf Kranke erklärten, in der Schule schwer gelernt zu haben. Zwei Kranke haben in der Jugend ein Kopftrauma erlitten. Andere wieder gaben an, bei Erregungen leicht ins Zittern zu geraten. Bei drei Kranken mit hysterischen Anfällen war der Wurmfortsatz entfernt worden.

Eine relativ geringe Zahl bietet anamnestisch überhaupt nichts Pathologisches. Es handelt sich bei diesen in der Regel um an den unmittelbaren Folgeerscheinungen eines Granatschocks leidende Kranke.

Die Heredität spielte im allgemeinen keine Rolle. Während bei den hysterischen Aphonien im Gefolge von Erkältungskrankheiten überhaupt in keinem Falle erbliche Belastung nachzuweisen war, war bei Shockkranken in drei Fällen der Vater Alkoholiker, in einem Falle hatte der Vater Selbstmord begangen, in einem weiteren Falle war der Großvater geisteskrank und der Bruder krampfkrank. In einem Falle von hysterischem Erbrechen litt die Schwester an Chorea, der Vater war magenleidend.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß in 4 Fällen die Väter der Kranken Rentenempfänger waren. Unter diesen befindet sich einer, der angeblich nach Blitzschlag an Armen und Beinen gelähmt war und die Sprache verloren hatte. Der Kranke hatte ebenfalls eine Tetraplegie mit Mutismus. Bei einem weiteren Kranken bezog der Vater eine Rente nach Sehnenerkrankung des Beines mit starker Beweglichkeitsbeschränkung; der Patient war an einer hysterischen Lähmung des rechten Beines mit totaler Empfindungslähmung und Schmerzen erkrankt.

Als auslösende Ursache für die Erkrankung kamen in Betracht: Nervenshock nach Granateinschlägen, Minensprengungen, Fliegerbomben. Die Patienten gaben an, teils verschüttet, teils durch den Luftdruck fortgeschleudert worden zu sein. In der Mehrzahl der Fälle folgte die Erkrankung unmittelbar dem mechanischen Insult. Wir sahen hier Sprachstörungen jeder Art auftreten, ferner Taubheit und Schwerhörigkeit, Lähmungen, schwere choreaähnliche Zustände. Andere erlitten wiederum hysterische Anfälle oder Ohnmachten, denen dann teils unmittelbar, teils Stunden später Sprachstörungen folgten. Bei einem Falle trat die Sprachstörung viele Stunden nach dem erlittenen

Shock auf. Mehrere Kranke bekamen hysterische Anfälle im Granatfeuer, ohne daß jedoch eine Granate in ihrer unmittelbaren Nähe geplatzt war; einer in gleicher Lage eine schwere choreaähnliche Störung. Ein weiterer erlitt eine Taubheit $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach der Verschüttung, verbunden mit Stammeln. Zwei Kranke mit neuropathischer Veranlagung erlitten ohne erkennbare Ursache einen hysterischen Anfall, aus dem sie, der eine aphonisch, der andere mit Stottern zu sich kamen. Ein weiterer erlitt einen hysterischen Anfall nach einem schweren psychischen Trauma, hervorgerufen durch die Anschuldigung, Geld gestohlen zu haben, mit nachfolgender Schlägerei. Als er wieder zu sich kam, hatte er eine undeutlich lallende Stimme und wiederholte ständig die Silben nach Art des Stotterers. Bei zwei Fällen trat die Erkrankung erst Stunden und Tage nach dem Granateinschlag auf. Der eine erlitt eine Aphonie, der zweite einen hysterischen Anfall mit nachfolgendem Mutismus.

Bei einem großen Prozentsatz der Kranken trat eine Aphonie im Anschluß an einen ausgeheilten Kehlkopfkatarrh auf. Alle diese Kranken wurden vorher von Professor Lange-Göttingen spezialärztlich untersucht und nach Ausschluß einer organischen Erkrankung überwiesen.

Allgemein muß bemerkt werden, daß alle Kranken große körperliche Anstrengungen durchgemacht hatten, daß eine Reihe von ihnen ständig sich in einem Zustand abnormer seelischer Spannung befunden hat. Ein Teil hatte schon einmal während des Feldzuges krankhafte Störungen seitens des Nervensystems nach Granateinschlägen durchgemacht, die sich jedoch zunächst wieder ausgeglichen hatten.

Nur wenige Kranke haben bei der Explosion eine leichte Kopfverletzung erlitten. Dieselbe war äußerlich nicht sichtbar und machte nach erfolgter Schnellheilung der psychogenen Symptome keine Beschwerden.

Über die spezielle Symptomatologie ist folgendes zu bemerken. Die Kranken boten fast sämtlich die Anzeichen einer reizbaren Schwäche des Nervensystems (lebhaft Reflexe, vasomotorische Symptome usw.). Was zunächst die Sprachstörung betrifft, so waren die beobachteten Formen sehr mannigfaltig. Wir haben sämtliche Formen gesehen, vom völligen Mutismus bis zum leichten spastischen Stammeln, ferner von der Aphonie bis zu geringen Störungen der Stimmlage.

Mehrere Fälle zeigten, abgesehen von Mutismus, eine hysterische Tetraplegie. Ein Kranker bot das Bild einer allgemeinen schweren choreatischen Bewegungsstörung dar, verbunden mit Mutismus und starker motorischer Schwäche in den Extremitäten. Wieder andere zeigten nur choreatische Bewegungsstörungen. Ein Kranker litt an Ertaubung der Hände und Unterarme verbunden mit

Kraftlosigkeit. Eine Reihe von Kranken zeigte völlige Taubheit, andere Schwerhörigkeit, die schon eine Reihe von Tagen angehalten hatte. Ohrensausen war eine häufige Klage. Mehrere Kranke boten das Bild einer hysterischen Hemiplegie zum Teil mit Beteiligung des Hypoglossus und Facialis. Andere wieder zeigten eine Lähmung nur einer Extremität. Ein Kranker zeigte bei Fehlen motorischer Erscheinungen eine totale Empfindungslähmung des ganzen Körpers, ein weiterer litt an einer Lähmung des rechten Beines mit totaler manschettenförmiger Empfindungslähmung des rechten Unterschenkels, an dem sich eine längst verheilte Verwundung der Tibia befand.

Von Reflexlähmungen im Sinne Oppenheims sahen wir ungefähr sechs Fälle; sie betrafen einen Arm oder ein Bein. Es bestanden neben leichten Residuärsymptomen, die auf eine Läsion eines Nervenastes hindeuteten, außerordentlich starke vasomotorische Erscheinungen der Hand oder des Fußes und eine schlaffe Lähmung der Extremität, verbunden mit totaler Empfindungslähmung. Die psychogenen Symptome, einschließlich der vasomotorischen Störungen wurden ebenfalls durch Schnellheilung beseitigt. Die zurückbleibende der organischen Läsion entsprechende Beweglichkeitsbeschränkung war so unbedeutend, daß sie die Patienten kaum störte.

Sonst waren objektiv nachweisbare Symptome hysterischen Charakters nicht allzu häufig. Wir sahen mehrfach Hemihypalgesien fehlende Würgreflexe und allgemeines Zittern.

Während die Fälle von Lähmungen, Bewegungsstörungen, Mutismus und Hörstörungen relativ frisch zur Behandlung kamen, handelte es sich bei den Aphonien meist um verschleppte Leiden. Dieselben bestanden meist zwischen einem Viertel- und einem halben Jahr, seltener noch längere Zeit. Ein Kranker war seit 15 Monaten ein typischer Stotterer. Er hatte eine Kopfverletzung erlitten. Die Narbe am Kopf befand sich über dem Brocaschen Zentrum. Das Röntgenbild ergab keine Knochenverletzung.

Was nun die Prognose der hier abgehandelten Erkrankungen betrifft, so muß sie, soweit sie die Beseitigung der Hauptkrankheitssymptome zum Ziele hat, als hervorragend günstig bezeichnet werden. Mit Ausnahme zweier Fälle von Aphonie gelang es, die Hauptsymptome bei allen anderen Kranken durch Schnellheilung zu beseitigen. Der eine der refraktären Fälle betraf einen Kranken, der eine Struma hatte, Tachykardie, erhebliche Pupillendifferenz und leichten Tremor der Hände. Immerhin ergab die von Professor Lange ausgeführte Kehlkopfuntersuchung normale Verhältnisse. Es ist mir jedoch angesichts des objektiven Befundes zweifelhaft, ob dieser Fall nicht doch eine organische Grundlage hat. Den zweiten Kranken habe

ich in einem Garnisonlazarett in Berlin gesehen. Er war schon durch die Hände zahlreicher Ärzte gegangen und zeigte, abgesehen von seiner Aphonie, ausgesprochen schwere psychopathische Züge. Immerhin muß die Frage, ob die Heilung von Dauer ist, noch offen bleiben; bisher konnten etwa 6 Kranke fünf Monate hindurch beobachtet werden; diese sind gesund geblieben.

Was nun die Therapie anlangt, so wurde eine einfache verbale Wachsuggestion mit Hilfe des faradischen Stromes ausgeführt. Es wurde dabei die Erfahrung gemacht, daß diese Therapie um so müheloser glückte, je eher der Kranke in Behandlung kam; ferner, daß die Störung um so schneller und vollkommener zu beseitigen war, je vollkommener das Organ von der psychogenen Störung befallen war. So wurden die Fälle von völligem Mutismus augenblicklich geheilt, indem man dem Kranken mitteilte, er solle versuchen zu schreien, sobald er etwas spüre. Es wurde dann ein starker faradischer Strom auf die Halsgegend geleitet, ausnahmslos mit sofortigem Erfolge. Das gleiche gilt von den schweren pseudochoreatischen Störungen, welche ebenfalls unter Aufwendung einer enormen Beredsamkeit mit Hilfe kräftiger faradischer Ströme in wenigen Minuten verschwanden, ohne vorläufig wiederzukehren. Einen augenblicklichen Erfolg sah man auch bei der Taubheit nach Shockwirkung. Es wurde auch dort ein ziemlich starker faradischer Strom in der Gegend des Warzenfortsatzes angewandt; die Kranken erklärten, es sei ihnen, als ob mit einem Male ein Schleier vom Ohr hinweggezogen würde.

Die Bemerkung von Kaufmann¹⁾ über die vorsichtige Indikationsstellung bei dieser Methode, vor allem der Satz, daß von vornherein die Soldaten von dieser Behandlung auszuschließen seien, die frisch erkrankt aus dem Felde kämen und daß die akuten neurasthenischen Erscheinungen erst abgeklungen sein müßten, ehe man daran denken könne, die rein psychogenen Störungen durch Überrumpelung zu beseitigen, mag theoretisch begründet sein, entspricht aber in keiner Weise den Erfahrungen in der Praxis. Ebenso ist die Bemerkung Jendrassiks²⁾ in diesem Umfange nicht zu unterschreiben, daß er es im allgemeinen als einen Kunstfehler betrachtet, Hysterische und Neurasthenische lokal (in loco dolenti) zu behandeln, und daher das kräftige Faradisieren an der Stelle der funktionellen Störung vermeidet, weil die Überzeugung bei dem Patienten dadurch verschärft werde, ein lokales Leiden zu haben. Es dürfte vielmehr vom suggestiven Geschick des behandelnden Arztes abhängen, wie er es dem Kranken gegenüber begründet, daß er die Elektrode gerade an diesem und nicht an einem anderen Orte

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 22. F. B. 1916.

²⁾ Neurol. Centralbl. Nr. 12, 1916.

aufsetzt; und diese Begründung läßt sich einem intelligenten Kranken gegenüber viel einleuchtender formulieren, wenn man die unmittelbare Nähe des erkrankten Organs wählt, als wenn man z. B. bei einer Sprachstörung den Arm elektrisiert.

Wir haben es uns zur Regel gemacht, die Kranken unmittelbar nach ihrer Aufnahme zu jeder beliebigen Tages- oder Nachtzeit sofort zu behandeln und nicht eher mit der Behandlung aufzuhören, als bis die kardinalen Symptome beseitigt waren. Zuvor wurden dem Patienten stets andere Kranke vorgeführt, die das gleiche oder ein ähnliches Leiden gehabt hatten; es ergab sich dabei, daß die Beredsamkeit der Geheilten eine außerordentlich gute suggestive Wirkung hatte. Auf diese Weise wurde auf der ganzen Abteilung die allgemeine Stimmung stark gehoben. Von psychischer Infektion im schlechten Sinne konnte keine Rede sein; vielmehr wurde diese gefürchtete Erscheinung zum Heilfaktor.

Als sehr wertvolles Hilfsmittel ist bei diesen Kranken die militärische Disziplin anzusehen und der Zwang, sich die Behandlung gefallen lassen zu müssen.

In den Fällen schwerer Aphonie, die bisher jeder Behandlung getrotzt haben, wurde ein anderes Verfahren angewandt, das mit Ausnahme der erwähnten zwei Fälle stets zur schnellen Heilung führte: Es wurde dem Kranken mitgeteilt, daß ein Eingriff nötig sei, um ihm die Sprache wiederzugeben. Zu diesem Zwecke müßten sie eingeschläfert werden, damit sie keine Schmerzen verspürten. Auf alle Fälle würden sie, wenn sie wieder erwachten, im Besitz ihrer Sprache sein. Sie haben sich ausnahmslos zur Narkose bereit erklärt. Es wurde in der ersten Zeit etwas Chloroform gegeben, dann Äther, später nur Äther. Versuche, im Exzitationsstadium auf sie einzuwirken, mißlangen sämtlich. Auffällig war überhaupt der geringe Grad der Exzitation bei der Narkose. Nach Schwinden der Cornealreflexe wurde die Narkose ausgesetzt und gewartet, bis die Kranken die ersten Zeichen gaben, daß man sich mit ihnen in Konnex setzen könne. Sogleich wurden starke faradische Reize auf die Ohrmuscheln und die Nasenschleimhaut angewandt und den Kranken immer von neuem in sehr energischer Weise mitgeteilt, sie könnten jetzt reden, sie hätten in der Narkose laut gesprochen. Bei der Mehrzahl erfolgte sofortige schnelle Heilung. Zwei mußten sogleich zum zweitenmal eingeschläfert und die Prozedur wiederholt werden. Sobald die Kranken phonierten, mußten sie ständig Gedichte aufsagen und zählen, bis sie bei vollständigem Bewußtsein waren. Trat wieder ein Nachlassen in der Phonation ein, erfolgten sofort sehr energische faradische Reize. Zugleich wurden sie darauf hingewiesen, daß sie laut gesprochen hätten, daß ein Leisesprechen jetzt nur eine üble Angewohnheit oder böser Wille wäre, der bestraft

werden würde. Sämtliche Kranken hatten nachher Amnesie für den therapeutischen Eingriff, wußten weder, daß sie elektrisiert waren, noch, was mit ihnen gesprochen worden war. Es wurde ihnen auch nicht mitgeteilt. Sie waren sämtlich außerordentlich dankbar und erfreut darüber, daß sie von ihrem Leiden befreit waren.

In diesem Zusammenhange sei noch bemerkt, daß ein Kranker, bei dem von Jugend auf Stottern bestand, versuchsweise ebenfalls dieser Behandlung unterzogen wurde. Im Stadium des Erwachens sprach er vollständig fließend, ohne zu stocken. Sobald er jedoch wieder hinreichend orientiert war, trat die frühere Sprachstörung in alter Stärke auf. Ein anderer Kranker, von dem bereits oben einmal die Rede war, mit Stottern nach einem ein Jahr zurückliegenden Schädeltrauma, spricht ebenfalls fließend mit seiner Umgebung, gerät aber gelegentlich wieder ins Stottern infolge seiner großen Befangenheit, und zwar nur, sobald der Arzt erscheint und ihn exploriert.

Überhaupt scheint es, als ob leichte Störungen, die dem Kranken weder beruflich noch sozial besonders hinderlich sind, wohl aber die Frontdienstfähigkeit in Frage stellen, liebevoller festgehalten werden. Es ist wahrscheinlich, daß diese Kranken eher zu Rezidiven neigen.

Endlich noch ein Wort über die bei den Fällen von schwerem hysterischen Erbrechen angewandte Therapie. Auch hier wurde den Kranken klar gemacht, daß sie imstande wären, mit Energie gegen das Leiden anzukämpfen und daß es bedeutungslos sei. Am ersten Tage fanden die Mahlzeiten in Gegenwart des Arztes statt, auf Diät wurde nicht die geringste Rücksicht genommen; sie wurden vielmehr veranlaßt, sehr reichlich zu essen. Sobald der Kranke erbrechen wollte, wurde er gezwungen, bevor er in die Lage kam, das Erbrochene auszuspucken, dasselbe wieder hinunterzuschlucken. Hier spielte das Moment der militärischen Disziplin eine sehr erhebliche Rolle. Beide Kranke hatten schon am ersten Tage nicht mehr Erbrechen. Das Aufstoßen der Nahrung ließ bereits am 2. Tage nach, um nach wenigen Tagen völlig zu verschwinden. Ein Kranker, der erst seit kurzem in Behandlung ist, hat in 3 Tagen bereits 2 kg zugenommen, ein anderer, der schon lange als garnisonverwendungsfähig entlassen ist, nahm in kurzer Zeit über 20 Pfund zu.

Es ergibt sich aus dem Gesagten wohl zur Genüge, daß wenigstens bei den hier abgehandelten Fällen die mechanische Erschütterung im Sinne Oppenheims¹⁾ nur eine ganz nebensächliche Rolle in der Pathogenese dieser Erkrankungsformen bilden kann. Zugunsten dieser Annahme spricht vor allem die prompte Schnellheilung.

Es wurde nun versucht, bei jedem einzelnen Kranken in der Unter-

¹⁾ Die Neurosen nach Kriegsverletzungen. S. Karger. 1916.

haltung festzustellen, inwieweit er schon in der Zeit vor dem Explosionserlebnis auf eine kommende Erkrankung eingestellt war. Diese Explorationen begegnen großen Schwierigkeiten; nur selten findet sich jemand, der der Analyse seiner Seelenvorgänge keinen Widerstand entgegensetzt. So besteht eine große Abneigung dagegen, dem Fragenden die seelischen Konflikte zu enthüllen, die sich aus dem Widerstreit zwischen den dem Normalen geläufigen ethischen Vorstellungen und dem Selbsterhaltungstrieb ergeben, Konflikte, denen ein jeder, der sich in ständige Lebensgefahr begeben hat, ausgesetzt ist. Die Scham, dem Arzte gegenüber als feige zu erscheinen, halten den Kranken davon ab, seine Empfindungen und Gedanken rückhaltlos zu entschleiern. Ein Teil der Kranken ist auch zu ungebildet, um in der Lage zu sein, sich selbst über diese Empfindungen Rechenschaft zu geben. Als feststehend kann wohl bei vielen Fällen angesehen werden, daß der Schützengrabenkrieg eine seelische Disposition schafft, die der Entwicklung der abgehandelten Erkrankungen sehr günstig ist. Das stumpfsinnige Einerlei, der Mangel jeder geistigen Tätigkeit, die ständige Erwartung der Dinge, die da kommen sollen, der Anblick verwundeter oder gefallener Kameraden versetzen auch den Normalen in einen Zustand abnormer Spannung. Dieselbe wird selbst beim Normalen unerträglich gesteigert in dem Augenblick, in welchem das Granatfeuer auf die unmittelbare Umgebung gerichtet wird. Hierbei spielt das Bewußtsein eine große Rolle, daß man weder vor noch zurück kann, sondern einfach stillhalten muß. Am ehesten bewahren die Soldaten ihren Gleichmut bei schwerem Granat- oder Trommelfeuer, die noch nie in unmittelbarer Lebensgefahr sich befunden haben, denen z. B. der Unterstand über dem Kopfe noch nicht zusammengeschossen worden ist. Ist das einmal geschehen, stellt sich immer wieder in kritischen Augenblicken eine große innere Unruhe ein. Schon beim normal Veranlagten, der erschöpft und erregt ist, können dann lebhaftere Vorstellungen rege werden, die in dem Wunsche nach einer leichten Verletzung gipfeln, durch die sie aus der Gefahrzone entfernt werden.

Andererseits wird wiederum allgemein zugegeben, daß beim Normalen diese schweren seelischen Spannungszustände wegfallen, sobald das Zeichen zum Vorrücken gegeben wird.

Es ist klar verständlich, daß der Seelenzustand bei nervös Disponierten in dieser Atmosphäre sehr viel schwerer leidet. Manche Neuropathen geben rückhaltlos zu, daß ihre Gedanken sich dauernd um den Wunsch drehen, auf anständige Weise der Gefahr schon entrückt zu werden, noch tagelang bevor das Granatfeuer sich auf ihre Umgebung richtet. Es ist wahrscheinlich, daß, falls ein mechanischer Insult einen an sich schon nervenschwachen, in dieser Weise seelisch eingestellten Mann trifft, der Boden für die Shockwirkung vorbereitet ist, und daß

dann eine Fixierung der Symptome im Sinne von Bonhöffer, die man bei plötzlicher Schreckwirkung in Erscheinung treten sieht, begünstigt wird.

Es ist nach dem Vorstehendem ohne weiteres einzusehen, daß derartige nervöse Individuen, die eine Shockerkrankung durchgemacht haben, unter keinen Umständen wieder an die Front geschickt werden dürfen. Mit einem wurde hier der Versuch gemacht, der fehl-schlug. Der Kranke hatte seinerzeit eine so schwere spastische Sprachstörung erlitten, daß er unfähig war, überhaupt ein Wort herauszubringen. Dieselbe wurde in der Narkose beseitigt. Er erhielt 4 Wochen Heimatsurlaub, wurde wieder an die Front geschickt. Es stellte sich jedoch schon bei Handgranatenübungen unmittelbar hinter der Front sogleich infolge des Knalles ein heftiger Tremor, besonders des rechten Armes, an dem er übrigens vorher nicht gelitten hatte, ein; zugleich machte er einen so verstörten angstvollen Eindruck, daß er vom Bataillonsarzt sofort wieder krank geschrieben und hierher zurückgesandt wurde. Die Erscheinungen sind seit vier Monaten geschwunden und der Kranke wird zum Wachdienst in der Etappe verwandt.

Im Anschluß hieran muß erwähnt werden, daß hier von nachteiligen Einflüssen eines Heimaturlaubes niemals etwas bemerkt worden ist. Im allgemeinen wird diese Angelegenheit jetzt hier so gehandhabt, daß die Kranken nach Beseitigung ihrer Hauptsymptome zunächst kurze Zeit in dem Lazarett ausruhen, gelegentlich auch mit ganz leichter Arbeit auf Wunsch beschäftigt werden. Als ein feines Reagens für den Grad der allgemeinen nervösen Erschöpfung erweist sich das Bestehen ständiger nächtlicher Angstträume, die die jüngsten Erlebnisse zum Gegenstand haben. Erst wenn diese selten geworden sind, sollte man die Lazarettbehandlung aufgeben. Danach werden die Kranken in der Genesungsabteilung, möglichst in ihrem Berufe, beschäftigt und ihnen in Aussicht gestellt, daß sie in 4 Wochen einen Heimatsurlaub erhalten würden, wenn sie zur Zufriedenheit gearbeitet hätten.

Allgemein läßt sich wohl die Frage nach der Beurteilung der Kriegsbrauchbarkeit dieser Kranken in folgender Weise beantworten: Neuropathische Individuen, die eine Shockwirkung erlitten haben, sind nicht mehr kriegsverwendungsfähig.

Es ist gewiß, daß wir in diesen Kranken diejenigen Individuen vor uns sehen, welche nach Ablauf des Krieges, vielleicht schon früher, einen Teil der Unfallsneurotiker bilden werden, welche den Staat mit der Ausgabe von Millionen belasten werden. Im Hinblick auf ihre allgemeine hysterische und neuropathische Veranlagung wird es sich natürlich in erster Linie darum handeln, diejenigen Symptome sofort zu beseitigen, welche dem Kranken und seiner Umgebung als am meisten krankhaft und in seinem Berufe hinderlich in die Augen fallen. Es

muß unbedingt darauf gedrungen werden, daß diese Beseitigung so schnell wie möglich, und zwar in den Feld- und Kriegslazaretten stattfindet. Kein Kranker darf mit schweren lokalen Symptomen in die Heimat gesandt werden. Sie müßten danach hinter der Front möglichst in ihrem Berufe beschäftigt werden, wo sie den Beweis liefern könnten, daß sie in der Lage sind, ihn auszuüben. Es kann diesen Kranken in den vorderen Lazaretten bereits in Aussicht gestellt werden, daß sie nach Heilung der erwähnten Symptome längere Zeit hindurch von ihren rein militärischen Funktionen befreit werden würden, zumal die Erfahrung gelehrt hat, daß diese Aussicht die Heilung beschleunigt.

Für den dauernden Aufenthalt der Kranken erweist sich die Front und die vordere Etappe als ungeeignet, weil die Kranken durch die Nähe der kriegerischen Ereignisse ständig in Spannung und Beunruhigung gehalten werden. Noch weniger empfehlenswert ist ein ständiger Aufenthalt im Heimatsgebiet, in welchem sie durch ihre Angehörigen ungünstig beeinflußt werden und der Rentensucht usw. Vorschub geleistet wird. Ein Gang durch die Reservelazarette der Großstadt lehrt, daß die Neuronen nach Kriegsschädigungen dort ein prognostisch weniger günstiges Bild zeigen als hier draußen.

Als erwägenswert dürfte vielleicht folgender Vorschlag zur Diskussion gestellt werden: In der Etappe und vor allem in den Generalgouvernements könnten „Hilfskompagnien“ eingerichtet werden, die nur insofern militärischen Charakter tragen, als die Leute Uniform tragen, morgens zum Appell erscheinen und einem für die Eigenart der Einrichtung Verständnis habenden Offiziere disziplinarisch unterstellt sind, dem ein spezialistisch ausgebildeter Sanitätsoffizier beigegeben ist. Die Leute selbst werden ihrem Berufe gemäß in den verschiedenen Etappenformationen als Handwerker beschäftigt, die Landwirtschaft Treibenden in einer noch festzustellenden Weise. „Sie gehen also täglich auf Arbeit.“ Der Sanitätsoffizier hätte mit den einzelnen Formationen unter der Hand einen Kopnex zu unterhalten und kurze Krankenblätter anzulegen, in denen die Erfahrungen über den Grad der Erwerbsfähigkeit der über die Kranken informierten „Arbeitgeber“ niedergelegt sind. Den Kranken selbst würde dadurch nur klargemacht werden, daß sie wohl als schwächlich, aber nicht als im eigentlichen Sinne krank angesehen würden. Wenn die Patienten nach Wochen den Beweis geliefert hätten, daß sie in ihrem Berufe tätig sein können, so stände einer Versetzung als „arbeitsverwendungsfähig in ihrem Berufe“ in andere Etappen oder Heimatsformationen nichts im Wege.

Der Unterschied dieser Formation von einer Genesungsabteilung ist augenfällig. Insbesondere ist die Genesungsabteilung doch im weiteren Sinne ein Krankenhaus. Die Kranken bleiben den ganzen Tag

in mehr oder weniger nahem Konnex miteinander; es wird dort einer psychischen Infektion eher Vorschub geleistet als auf einer kleinen Abteilung, auf welcher durch den ständigen Konnex mit den Kranken der Arzt dieselbe inhibieren kann. Dort droht auch ständig die Ausmusterung an die Front.

Auf dem vorgeschlagenen Wege werden die Kranken den Bedingungen ihrer früheren Lebensweise wieder angepaßt, wobei jedoch einem der wichtigsten therapeutischen Faktoren Rechnung getragen wird, der militärischen Disziplin.

(Aus dem Krankenhause der Barmherzigen Brüder zu Bonn
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Rumpf].)

Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Kommotionsneurosen

**(unter vergleichender Mitberücksichtigung der Kopfkontusionen,
der Schädeldach- und -Basisbrüche).**

Von

Dr. Paul Horn (Bonn),

Oberarzt der intern-neurologischen Abteilung.

(Eingegangen am 10. Juli 1916.)

Schon früher bin ich aus klinischen und unfallrechtlichen Gesichtspunkten heraus wiederholt für eine möglichst scharfe Differenzierung der unter dem Namen „traumatische Neurosen“ einhergehenden Krankheitsbilder eingetreten, vor allem deshalb, weil die große Mehrzahl aller Ärzte unter der Bezeichnung „traumatische Neurose“ noch immer die heterogensten Erkrankungsformen zusammenfaßt, und zwar nicht nur wahllos die verschiedenartigsten funktionellen und selbst organischen Nervenstörungen nach Unfall, sondern auch vielfach unklare Fälle sonstiger Ätiologie. Jedenfalls ist in der großen Praxis, das können wir Tag für Tag aus ärztlichen Gutachten ersehen, die Bezeichnung „traumatische Neurose“ oft nichts weiteres, als eine Verlegenheitsdiagnose und sollte, darin stimme ich Nonne, Reichardt, Sängers u. a. vollkommen bei, aus Zweckmäßigkeitsgründen besser vermieden werden, ganz abgesehen davon, daß sie nicht nur in diagnostischer, sondern vor allem auch in prognostischer Hinsicht den weniger Erfahrenen, der nur vereinzelt nervöse Unfallpatienten sieht und dessen theoretisches und praktisches Wissen in dieser Hinsicht oft nur überlieferten Anschauungen entspricht, gar leicht zu Fehlschlüssen, d. h. in der Regel zu pessimistischer Beurteilung verleitet, die je nach Lage des Falles praktisch sowohl für den Verletzten als für den Ersatzpflichtigen (Berufsgenossenschaften, Behörden usw.) zu erheblichen Schädigungen führen können. Aber auch im engeren Fachgebiete ist der Widerstreit der Meinungen über die Berechtigung und nosologische Stellung der Krankheitsbezeichnung „traumatische Neurose“ noch keineswegs beendet, das haben uns die im Anschluß an Oppenheims Publikationen über „traumatische Neurosen im Kriege“ hervorgerufenen Erörterungen (Bunnemann, Hildebrandt, Lewandowsky,

Nonne, Sänger u. a.) zur Genüge gezeigt, wenn auch aus der bisherigen Diskussion eine fast durchgängige Ablehnung des Oppenheimschen Standpunktes mehr und mehr hervortreten scheint. Wie ich selbst schon vor längerer Zeit scharf die direkten und indirekten Folgen eines Traumas und andererseits die rein psychischen von den mechanischen und sonstigen Schädigungen des Nervensystems getrennt wissen wollte, so hat neuerdings auch Jolly unter den „Kriegsneurosen“, ebenfalls von ätiologischen Gesichtspunkten ausgehend, mehrere Erkrankungstypen herauszuheben versucht, vor allem die „Neurosen nach Erschöpfung“, die „Neurosen nach körperlicher Erkrankung“, die „Schreckneurosen“, die „Neurosen nach lokalen Traumen“, die „nervösen Störungen nach Kopfverletzungen“ sowie nach „Granatexplosion“, endlich die „traumatische Neurose“ (im Sinne der von mir als „Rentenkampfneurose“ bezeichneten Krankheitsgruppe). Bei den Unfallneurosen kommen, wie ich schon an anderer Stelle betonte, als hauptsächlichste primäre Traumen in Betracht: heftige psychische Emotion, insbesondere Schreck, ferner Kopfverletzung, schwere Allgemeinerschütterung und sonstige lokale Traumen, während unter den sekundären Schädlichkeiten unbedingt dem Rentenkampfe die hervorragendste Stelle einzuräumen ist. Als erste Gruppe der „primären Unfallneurosen“ (als direkten, unmittelbaren Unfallfolgen) konnte ich das Symptomenbild der Emotions- oder Schreckneurose, wie es in ähnlicher Weise auch Stierlin, Bing, Kühne und Reichardt gezeichnet haben und wie es auch unter den Kriegsneurosen eine große Rolle spielt, an Hand unseres Materials von Unfallneurosen und speziell unserer Beobachtungen über eine große Zahl nervöser Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen scharf umgrenzen und als eine durch charakteristische Angstaffekte mit gleichzeitigen Störungen im vegetativen Nervensystem (vor allem kardiovaskulären Symptomen) gekennzeichnete Sondergruppe aus dem Sammelbegriff der „traumatischen Neurose“ bzw. der „Unfallneurosen“ herausheben.

Als zweite große Gruppe habe ich im folgenden diejenigen Symptomenkomplexe einer eingehenden systematischen Durcharbeitung unterzogen, wie sie nach Kopftraumen in Erscheinung zu treten pflegen, und zwar habe ich aus einem Material von mehreren tausend Fällen für die statistische Seite der Arbeit die letzten 500 Beobachtungen herausgenommen. Hierunter waren uns zugesandt mit der Bezeichnung:

„Commotio cerebri“	. 200	Fälle
„Contusio capitis“	. 140	..
„Schädeldachbruch“	. 60	..
„Schädelbasisbruch“	. 100	..

Dabei bemerke ich, daß vielfach ein und derselbe Fall von den verschiedenen Gutachtern nacheinander bald als „traumatische Neurasthenie“, bald als „traumatische Hysterie“, als „traumatische Neurose“ oder als „Kommotionsneurose“ bezeichnet wurde, daß begleitende Herderscheinungen oder sonstige organische Symptome mitunter unbeachtet blieben und daß gelegentlich sogar komplizierende progressive Hirnerkrankungen wie Paralyse, Lues cerebri, Tumor oder weitgehende Demenzzustände übersehen worden waren und unter der beliebten Bezeichnung „traumatische Neurose“ einhergingen — kurzum, daß mir wiederum bestätigt wurde, welch geradezu erschreckende Begriffsverwirrung hinsichtlich posttraumatischer Nervenleiden bei manchen Ärzten noch immer besteht. Man muß allerdings berücksichtigen, daß gerade bei Kopftraumen manche Fälle selbst für den erfahrensten Gutachter und bei genauester Untersuchung nichts weniger als klar liegen, wenn auch derartige zweifelhafte Fälle nur vereinzelte Ausnahmen bilden und wenn auch im übrigen die Diagnostik uns soweit Hilfsmittel an die Hand gibt, um wenigstens ein einigermaßen begründetes Urteil abgeben zu können.

Ehe ich auf die verschiedenen Krankheitsgruppen im einzelnen zu sprechen komme, seien zunächst einige allgemeine Bemerkungen über ihre wechselseitigen Beziehungen und Übergangsformen vorangeschickt. Vor allem ist hervorzuheben, daß die hier vorgenommene Einteilung der Kopfverletzungen in Kommotionen, Kopfkontusionen, Schädeldach- und Basisbrüche auf Vollständigkeit selbstredend keinen Anspruch erheben kann, insbesondere deshalb nicht, weil sie lediglich die wichtigsten Verletzungsformen der Friedenserfahrungen berücksichtigt, nicht aber auch die so überaus bedeutungsvoll gewordenen Schußverletzungen des Kopfes. Auch macht die Einteilung zunächst insofern einen äußerlichen Eindruck, als sie über die zugrundeliegenden anatomischen Schädigungen des Gehirns, die ja bei allen Kopfverletzungen die schwerwiegendste Rolle spielen, keinerlei Aufschluß gibt. Aber auch die für traumatische Hirnläsionen übliche Einteilungstrias: *Commotio cerebri*, *Contusio* und *Compressio cerebri* ist bei genauer Betrachtung nicht streng durchzuführen, denn wenn auch je nach Lokalisation, Art und Schwere der Gewalteinwirkung (Fall, Schlag, Hieb, stumpfe und spitze Gewalteinwirkung) sowie je nach Beteiligung des Schädelskeletts physiologisch verschiedenwertige Hirnpartien noch dazu in mannigfachster Weise geschädigt werden können, so pflegen sich doch die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns teils mikroskopischer teils makroskopischer Natur in den meisten Fällen grundsätzlich zu wiederholen, in dem Sinne, daß zwar der einzelne Fall von einer bestimmten Schädigungsart zumeist beherrscht wird, daß aber daneben doch noch andere Läsionen in der Regel als Begleiterscheinungen anzutreffen sind. So

können z. B. nach Sturz auf den Kopf stets neben Erscheinungen einer diffusen Allgemeinerschütterung des Gehirns (Kommotion) lokale Quetschungen (Kontusion) oder mehr oder weniger starke Blutungen (Kompression) einhergehen. „Reine“ Fälle von Commotio, Contusio oder Compressio cerebri dürften m. E. ziemlich selten sein. Ebenso wird stets eine starke Contusio cerebri, etwa infolge Bruchs der Schädelkonvexität, auch eine mehr oder weniger ausgebreitete Kommotion der Nachbargebiete oder auch des ganzen Gehirns im Gefolge haben. Übergangs- und Mischformen sind jedenfalls an der Tagesordnung. Wenn es auch an sich erwünscht sein mag, zur besseren Orientierung gewisse schematische Begriffe herauszuschälen, so darf doch nicht vergessen werden, daß selbst den anscheinend einfachsten Fällen von Gehirnerschütterung pathologisch-anatomisch komplizierte weitgehende Veränderungen zugrunde liegen können, die der üblichen Definition der Commotio cerebri nicht entsprechen. So hebt Berger treffend hervor, daß sich fast regelmäßig Quetschherde an denjenigen Hirnpartien finden, die direkt unter der getroffenen Schädelstelle oder an der Stelle des Gegenpoles liegen, daß beispielweise bei Gewalteinwirkung auf den Stirnteil Quetschherde nicht nur hier, sondern auch am Hinterhauptslappen und im Kleinhirn, bei Betroffensein der Scheitelgegend Herde an der Unterfläche des Gehirns und vor allem an dem Orbitalteil der Stirnlappen und der Spitze der Schläfenlappen festzustellen sind, also an Stellen, die wegen ihrer anatomischen Lagerung an kantigen Knochenteilen, ebenso wie die Ventrikelinnenflächen infolge Anschlagens der Cerebrospinalflüssigkeit als zu Quetschherden ganz besonders disponiert gelten müssen (Berger). Dabei können klinische Herdsymptome wie motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen, sensible Lähmungen, Hemianopsie, asymbolische Störungen (Aphasie, Agraphie, Alexie) sowie Symptome von seiten der basalen Gehirnnerven, der Medulla oblongata oder des Kleinhirns vollkommen fehlen, und nur die Erscheinungen einer cerebralen Allgemeinschädigung können den Rahmen des Krankheitsbildes füllen. Auch die im allgemeinen weniger häufigen Kompressionserscheinungen, z. B. nach Zerreißung der Arteria meningea media, gehen, da das Trauma meist gleichzeitig zu einer diffusen Erschütterung des Schädelinhalts führt, fast immer mit Symptomen von leichter oder auch stärkerer Kommotion einher.

Jedenfalls kann als allgemeinste und in gewissem Sinne als Grundform aller traumatischen Hirnschädigungen, die bei Kopftraumen jeglicher Art, bei Kopfkontusionen, bei Schädeldach- und Basisbrüchen zumeist, wenn auch im Einzelfalle in weitesten Intensitätsgrenzen schwankend, angetroffen wird, wohl zweifellos die Commotio cerebri betrachtet werden. Nicht nur sind pathologisch-anatomisch entsprechende Veränderungen anzunehmen, sondern auch die klinischen

Kommotionserscheinungen, auf die ich weiterhin noch einzugehen habe, stehen unter allen Folgen von Kopfverletzungen der Häufigkeit des Auftretens nach durchaus im Vordergrund, so daß nach alledem auch eine klinische Untersuchung von Kopfverletzungsfolgen als gegebenen Ausgangspunkt die *Commotio cerebri* zu nehmen hat. Welche Besonderheiten und Abweichungen, teilweise recht erheblichen Grades, dabei im Einzelfalle die Kopfkontusionen, die Schädeldach- und Basisbrüche zeigen, sowohl in ihrer klinischen Stellung als prognostischen Bedeutung, vor allem aber auch in unfallrechtlicher Beziehung, das wird die weitere Untersuchung dann leichter zeigen können, wenn zunächst die relativ einfach liegenden Kommotionen erörtert sind und eine Vergleichsbasis ermöglichen. Dabei bin ich mir wohl bewußt, daß diese vergleichende Art der Materialbearbeitung in der Hauptsache durch unfallrechtliche Gesichtspunkte und nicht etwa *a priori* durch fest umgrenzte klinische Sondergruppen ihre Berechtigung erhält. Ganz besonders kommt es mir darauf an, zu untersuchen, welche Stellung diagnostisch wie versicherungstechnisch der ärztliche Gutachter den einzelnen Sondergruppen gegenüber einzunehmen hat.

I. Symptomatologie.

a) *Commotio cerebri*.

Unter den unmittelbaren Folgeerscheinungen einer *Commotio cerebri*, d. h. einer diffusen Allgemeinschädigung des Gehirns, hat bekanntlich Kalberlah den Symptomenkomplex der Kommotionspsychose scharf hervorgehoben; ebenso haben neuerdings vor allem Berger sowie Schröder in eingehender Weise die klinische Sonderstellung der Kommotionspsychose im Rahmen der sogenannten *exogenen Reaktionstypen* Bonhoeffers nochmals präzisiert. Schröder kommt zu dem Ergebnis, daß die Kommotionspsychose nur das protrahierte Durchgangsstadium von der initialen Bewußtlosigkeit bis zur endgültigen Aufhellung des Bewußtseins darstellt und unterscheidet symptomatologisch 3 Stadien:

1. Das Stadium der Bewußtlosigkeit oder Bewußtseins-
trübung.

2. Das sogenannte Übergangsstadium, charakterisiert vor allem durch akutere Zustände von Erregung, meist deliranter Art mit motorischer Unruhe, Jaktation, Personen- und Ortsverkennung, Halluzinationen besonders optischer und taktiler Art, zuweilen mit ausgesprochener Neigung zum Konfabulieren (*Delirium traumaticum*), während Zustände von Hemmung, Regungslosigkeit und Stupor als Übergangsstadium seltener anzutreffen sind.

3. Das amnestische Stadium mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex: Herabsetzung der Merkfähigkeit, retrograde Amnesie

und Erinnerungsausfall für alle Ereignisse seit Beginn der Erkrankung, deutliche Erschwerung der kombinatorischen Leistungen, Desorientiertheit und Neigung zu Konfabulationen bei mangelnder Einsicht in den amnestischen Defekt.

Selbstredend können „bestimmte Erscheinungen vorübergehend oder dauernd stark in den Vordergrund treten, aber auch diese Typen sind immer wieder durch fließende Übergänge verbunden“ (Schröder). Auch das Auftreten sowie die Dauer der einzelnen Stadien wechselt von Fall zu Fall, so daß sich der Beobachtung eine Vielgestaltigkeit von Krankheitsbildern darbietet, zumal wenn man berücksichtigt, daß auch noch die Affektlage krankhaft gestört sein kann, bald nach der apathischen, indifferenten, seltener nach der euphorischen Richtung hin. Als häufigste Stimmungslage wird eine auffallende Reizbarkeit, Unlust und Verdrießlichkeit beschrieben, oft verbunden mit Mißtrauen und Boshaftigkeit gegen die Umgebung und mehr oder weniger deutlich ausgesprochenem Krankheits- und Insuffizienzgefühl. Auch die intellektuellen Fähigkeiten können, abgesehen von der schon erwähnten meist nur initialen Herabsetzung des Kombinationsvermögens sowie der Merkfähigkeitsstörung, insofern beeinträchtigt sein, als ein gewisser Mangel an Aufmerksamkeit und eine rasch eintretende geistige Ermüdung sich vielfach bemerkbar machen. Dagegen hebt Schröder hervor, daß „grobe Intelligenzdefekte und grobe Ausfälle in der Reproduktion der elementaren Kenntnisse nicht zu den Symptomen einer Komotionspsychose gehören“, und daß, falls sie vorhanden sind, es sich entweder um Komplikationen (Arteriosklerose usw.) oder um andersartige Zustände, z. B. psychogene Pseudodemenz, handelt. Auch Berger hebt die große Mannigfaltigkeit der Krankheitssymptome der Komotionspsychose hervor, ohne indessen die einzelnen Phasen so scharf wie Schröder herauszuschälen, betont aber mit Recht, daß die gewaltige Verschiedenheit in der Organisation der menschlichen Gehirne, die große Mannigfaltigkeit der traumatischen Schädigung und ihrer variablen Lokalisation eigentlich einen noch größeren Formenreichtum erwarten ließen, weist aber auch darauf hin, daß das Gehirn auf „die verschiedensten exogenen Schädlichkeiten nur mit einer beschränkten Anzahl von Krankheitsbildern, den Reaktionstypen Bonhoeffers, zu antworten imstande ist“. Im übrigen stimmen Berger und Schröder darin überein, daß die Komotionspsychose im allgemeinen nur einen vorübergehenden Zustand darstellt, ein Durchgangsstadium, das nach Schröder nur einige Minuten, aber auch Stunden, Tage, Wochen und bei protrahiertem amnestischen Stadium selbst Monate andauern und das auch in der Intensität „alle Übergänge von kurzen Zuständen mit den Erscheinungen nur einer leichten Dösigkeit und leichten Herabsetzung der Merkfähigkeit bis zu recht schweren

und akut gefärbten Psychosen“ aufweisen kann. Berger sah in der Mehrzahl der Fälle Abklingen der Psychose im Verlaufe von 6 Wochen, beobachtete allerdings einzelne Fälle, die sich bis zu einem Jahre hinzogen. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß die Kommutationspsychose einen durchaus regressiven Charakter hat und daß ihre Prognose, zumal beim Fehlen von Komplikationen (Arteriosklerose, Alkoholismus, Inanition, akuten und chronischen Infektionen, vor allem Lues) als günstig angesehen werden kann, jedenfalls soweit die eigentlich psychotischen Erscheinungen in Betracht zu ziehen sind.

Leider sind aber mit dem Abklingen der Psychose als solcher die Folgeerscheinungen der durch die Kommotion gesetzten Hirnschädigung bei der Mehrzahl der Fälle noch nicht beseitigt. Ich sehe dabei von denjenigen Fällen von *Commotio cerebri*, die entweder sofort infolge Lähmung der medullären Herz- und Atmungszentren oder bei Kontusion des Zentrums semiovale und der großen Ganglien (Kaufmann) erst nach einigen Tagen zum Exitus gelangen, natürlich völlig ab und fasse nur diejenigen näher ins Auge, bei denen auch nach dem Abklingen der eigentlich psychotischen Symptome sich noch Krankheitserscheinungen bemerkbar machen. Ja ich muß betonen, daß zweifellos in einem großen Prozentsatz aller Kommotionen, die leichten und allerleichtesten Fälle selbstredend mitgerechnet, die Symptome einer geistigen Störung nur so kurz dauernd und in so geringer Intensität zur Erscheinung kommen, daß man kaum von einer initialen „Psychose“ sprechen wird, wenn auch streng genommen schon eine leichte anfängliche Bewußtseins-trübung von nur minuten- oder sekundenlanger Dauer als Andeutung und minimalster Grad einer posttraumatischen psychischen Störung betrachtet werden kann. Andererseits finden sich aber auch bei diesen leichtesten Fällen, und zwar in gleicher Weise wie bei den schwersten Fällen mit tagelangem Bewußtseinsverlust fast ausnahmslos Erscheinungen, die, der psychotischen Störung koordiniert und gleichzeitig neben ihr hergehend, ebenfalls auf der durch die Kommotion bedingten Allgemeinschädigung des Gehirns beruhen, die aber in klinischer Beziehung den Eindruck eines funktionell nervösen Krankheitsbildes erwecken, Erscheinungen, die die neurotische Seite des Gesamtzustandes darstellen und die die psychotische Komponente in der Regel überdauern. Dieser als „Kommotionsneurose“ zuerst von Friedmann beschriebene Symptomenkomplex, den ich weiterhin noch eingehend zu erörtern habe, tritt zwar in den schweren Fällen von *Commotio cerebri* mit ausgeprägter initialer Psychose zunächst mitunter etwas in den Hintergrund, ist aber aus dem Grunde von ungleich größerer, ja geradezu immenser praktischer Bedeutung, weil er im Gegensatz zu der rasch abklingenden psychotischen Komponente des Gesamtzustandes in der Regel eine viel größere Konstanz aufweist und einen unvergleich-

lich längeren Zeitraum, meist Monate und Jahre, zu seiner Rückbildung erfordert. Nicht die Kommotionspsychose ist es, die über das weitere Schicksal des Patienten, speziell über die Frage seiner späteren Erwerbs- und Arbeitsfähigkeit, in ausschlaggebender Weise entscheidet, sondern die Kommotionsneurose, d. h. die cerebralen Allgemeinerscheinungen nervösen Gepräges sind im weiteren Verlaufe vorherrschend und bestimmend, wenngleich selbstredend auch mannigfachen Störungen sonstiger Art, vor allem den Folgen etwa begleitender Hirnkontusionen, Zerreißen und Blutungen, wie asymbolischen Störungen, Läsionen der basalen Gehirnnerven, Kleinhirnsymptomen usw. mitunter eine erhebliche Bedeutung zukommt. Im großen und ganzen dürfen aber klinische Erscheinungen letztgenannter Art beim Fehlen von Schädelbrüchen oder Fissuren als ziemlich selten angesehen werden. Jedenfalls ist daran mit Bestimmtheit festzuhalten, daß das Gros der Begutachtungsfälle, die ja meist erst nach einem gewissen Zeitraum (bei Berufsgenossenschaften vielfach erst nach Ablauf der 13. Woche) der neurologischen Beurteilung unterliegen, in der Hauptsache über cerebrale Allgemeinstörungen zu klagen hat und daß Fälle von echter Kommotionspsychose dem späteren Gutachter kaum zu Gesichte kommen. Die psychotischen Erscheinungen sind eben abgeklungen, und die neurotischen Symptome bilden noch das wesentlichste Moment der Erwerbsbehinderung, stellen sie doch zudem in den allermeisten Fällen und bei den leichteren Graden von begleitender Kommotionspsychose wohl ausnahmslos schon von vornherein einen wesentlichen Bestandteil des gesamten klinischen Krankheitsbildes dar als unmittelbarsten Ausdruck der stattgefundenen Hirnläsion. Jedenfalls stimme ich Schröder darin unbedingt bei, daß die nach Ablauf der Kommotionspsychosen vielfach noch vorhandenen Residuärzustände nosologisch nicht etwa als Resterscheinungen des amnestischen Stadiums der Kommotionspsychose, sondern als direkte, von der Psychose unabhängige, ihr gleichgeordnete Folgezustände der akuten traumatischen Hirnschädigung zu deuten sind.

Schon vor Jahren hat Friedmann auf diese Folgezustände von vorwiegend neurasthenischem Charakter als einigermaßen scharf umgrenztes Krankheitsbild hingewiesen und als klinische Kardinalsymptome, die in mehr oder weniger großer Regelmäßigkeit und Intensität immer wieder anzutreffen sind, beschrieben: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, besonders beim Bücken, Druckempfindlichkeit des Schädels, Übererregbarkeit der höheren Sinnesorgane, vor allem des Sehorgans und des Gehörs, zuweilen kombiniert mit organischen Läsionen des Labyrinths, Abschwächung von Merkfähigkeit und Gedächtnis sowie des Apperzeptionsvermögens, überhaupt Erschlaffung und Überermüdbarkeit aller höheren geistigen und körperlichen Funktionen,

Alkoholintoleranz und Störung des Schlafes — subjektive Beschwerden, zu denen sich als objektive Zeichen vielfach noch hinzugesellen Zittern der Hände, Erhöhung der Sehnenreflexe und Unsicherheit des Ganges. Dieser von Friedmann als Kommutationsneurose bezeichnete Symptomenkomplex, der zwar neurastheniformen Charakter trägt, aber dennoch nicht als einfache Neurasthenie, sondern als ein eigentümlicher Komplex an sich verschiedenwertiger Symptome teils funktioneller, teils organischer Natur anzusehen ist, pflegt sich in der Mehrzahl aller cerebralen Kommutationen in ziemlich einförmiger Weise zu wiederholen. Unter den Fällen unseres Materials war er stets und in charakteristischer Weise anzutreffen, wenn auch im Einzelfalle selbstredend die einen oder anderen Abweichungen sich zeigten. Dabei war die Schwere der Gehirnerschütterung, für deren Beurteilung die Dauer der Bewußtlosigkeit vielleicht einen gewissen Anhalt gibt, nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Wenn auch vielfach die Stärke der subjektiven Erscheinungen in einem proportionalen Verhältnisse zur Schwere der stattgehabten Hirnerschütterung stand, so habe ich doch schwere und schwerste Fälle von Kommutation gesehen, bei denen die subjektiven Beschwerden nur in geringfügiger Weise sich bemerkbar machten, während andererseits zahlreiche Fälle mit nur kurz dauernder Bewußtlosigkeit, vielleicht nur von sekunden- oder minutenlanger Dauer, über die schwersten Störungen zu klagen hatten. Ich hebe dies vor allem deshalb ganz besonders hervor, weil nach meinen Beobachtungen die Zahl der leichteren Fälle die der schweren und schwersten Fälle in der Praxis überwiegt. So fand ich unter unseren Fällen angegeben eine Bewußtlosigkeitsdauer von nur Sekunden bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde (leichtere Fälle) bei 59%, bis zu 12 Stunden (mittelschwere Fälle) bei 27%, bis zu 3 Tagen (schwere Fälle) bei 10%, über 3 Tage (schwerste Fälle) bei 4%. Wenn diese Einteilung auch nur eine rein willkürliche ist, so gibt sie doch ein annäherndes Bild über die Häufigkeit der leichteren und schwereren Fälle, sofern man die Dauer der Bewußtlosigkeit, d. h. der traumatisch ausgelösten Aufhebung oder Herabsetzung aller Rindenfunktionen, als Maßstab zugrunde legen will. Von sämtlichen Symptomen der Kommutationsneurose waren nun unterschiedslos in allen Fällen (bei 100%) anzutreffen Klagen über Kopfschmerzen oder Stiche, Brennen, Reißen, Druckgefühl oder sonstige schmerzhaft Sensationen im Schädel sowie über Schwindelgefühl; aber auch Störungen von seiten der höheren Sinnesorgane, vor allem in Form von Übererregbarkeit, fanden sich in nicht weniger als 85% der Fälle, während allerdings Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses nur in 37% nachzuweisen waren. Auch Ermüdungssymptome auf körperlichem und geistigem Gebiete, sowie besonders Störungen des Schlafes waren weniger häufig zu beobachten, da-

gegen bestand Alkoholintoleranz bei der Mehrzahl der Fälle. Zittererscheinungen und Sehnenreflexerhöhung ließen sich bei nicht weniger als 73,5% sämtlicher Patienten nachweisen, und zwar Reflexerhöhung etwas häufiger (bei 63%) als Zittererscheinungen (bei 47%). Dagegen ist bemerkenswert — es stimmt dies auch mit meinen früheren Beobachtungen völlig überein — daß Anomalien des gesamten Zirkulationssystems, speziell Steigerungen des systolischen Blutdrucks sowie Pulsbeschleunigung und -labilität bei Kommotionsneurosen cerebralen Typs nur in einer relativ geringen Zahl von Fällen anzutreffen sind. So fand sich unter den 200 Fällen unseres Materials systolische Blutdruckerhöhung (unter Ausschluß der Fälle mit komplizierender stärkerer Arteriosklerose oder Nierenleiden) nur 27 mal, d. h. bei 13,5%, und ebenso war Beschleunigung und Labilität des Pulses nur 34 mal, d. h. bei 17% aller Kommotionsneurosen festzustellen. Auch bei meinen früheren Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks bei Unfallneurosen, die sich einschließlich der Vergleichsfälle über ein Material von 500 Fällen erstreckten, konnte ich unter den Kommotionsneurosen cerebralen Typs eine systolische Blutdrucksteigerung nur in etwa $\frac{1}{5}$ aller Fälle nachweisen, wobei ich als obere Grenze des „normalen“ systolischen Blutdrucks bei Individuen unter 40 Jahren Werte bis zu 140 mm Hg, bei älteren Individuen bis zu 150 mm Hg nach Riva-Rocci bezeichnete (alle Blutdruckbestimmungen vorgenommen nach der Korotkowschen Auskultationsmethode und bei möglichst ruhigem Verhalten des Patienten). Ebenso war eine Erhöhung des diastolischen Blutdrucks, als dessen „normale“ Grenzwerte etwa 60 und 90 mm Hg zu betrachten sind, bei Kommotionsneurosen nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle (14%) zu konstatieren. Aber auch sonstige vasomotorische Erscheinungen allgemeiner Natur, wie abnormes Schwitzen, Akrocyanose, Dermographie, Neigung zu urtikariellen Eruptionen, häufiger Wechsel der Farbe, fleckige und streifige Röte im Gesicht oder auch am übrigen Körper, abnormes Hitze- oder Frostgefühl, Frostschauer, Gänsehautbildung usw., sind ebenso wie kardiale Symptome (Herzklopfen, Angst- und Beklemmungsgefühl, Schmerzen, Stiche oder sonstige abnorme Sensationen in der Herzgegend, stenokardische Erscheinungen nervöser Natur) im Symptomenbilde der „reinen“ cerebralen Kommotionsneurose nur bei einer entschiedenen Minderzahl festzustellen — das haben mir sowohl meine früheren als jetzigen systematischen Untersuchungen in eindeutiger Weise gezeigt. Jedenfalls gehört der „kardiovaskuläre Symptomenkomplex“, wie er in so charakteristischer Weise bei den nach psychischer Emotion entstandenen Neurosen (Schreckneurosen und teilweise auch Rentenkanipfneurosen sowie selbstredend auch bei psychogenen Neurosen ohne Unfallereignis)

anzutreffen ist, nicht zu den typischen Folgeerscheinungen einer Gehirnerschütterung. Wo aber derartige Störungen vorliegen, da haben sie nach meinen Erfahrungen vielfach entweder früher schon bestanden, oder der Unfall hat ein zu nervösen Allgemeinstörungen zum mindesten stark disponiertes Individuum getroffen, oder endlich sie sind sekundärer Natur und verdanken ihre Entstehung nachträglichen Aufregungen, hauptsächlich wohl dem Rentenkampf. Allerdings ist daran nicht zu zweifeln, daß auch die Hirnkommotion durch direkte mechanische Reizung der Vasomotorenzentren zu allgemeinen Störungen im Zirkulationsgebiet zu führen vermag und tatsächlich in sehr vielen Fällen auch führt, bildet doch die Pulsverlangsamung eines der konstantesten Initialsymptome auf körperlichem Gebiete — aber eben nur ein Initialsymptom, das in der Regel schon in kurzer Zeit, sobald die mechanische Reizung, speziell des Vagusgebietes, abgeklungen ist, der Rückbildung verfällt. Die Genese der kardiovaskulären Störungen bei Schreckneurosen und Kommutationsneurosen ist also prinzipiell verschieden. Auch die Seltenheit sonstiger Erscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems bei cerebralen Kommutationsneurosen ist bemerkenswert. So wurden unter unserem Materiale beispielsweise Kardiospasmus, spastische Obstipation, Emotionsdiarrhöen oder andere gastrointestinale Störungen, krankhafte Erscheinungen der Sexualsphäre (vor allem Menstruationsanomalien), Störungen der Respiration (asthmatische Anfälle usw.), der inneren und äußeren Sekretion sowie der trophischen Vorgänge — alles Symptome, wie sie bei Emotionsneurosen, speziell auch bei Schreckneurosen, relativ häufig angetroffen werden — nur in ganz vereinzelt Fällen und fast nur unter dem Einflusse sekundärer psychischer Emotionen oder bei bestehender Disposition gefunden. Die Kommutationsneurosen cerebralen Typs nehmen eben in gleicher Weise wie die Schreckneurosen klinisch eine scharf begrenzte Sonderstellung ein und müssen, wie es leider in ärztlichen Gutachten noch immer oft genug unterlassen wird, von diesen aufs strengste geschieden werden. Ebenso sind sie von den Kommutationsneurosen spinalen Typs, den Neurosen nach sonstigen lokalen Traumen (peripheren Verletzungen, Quetschungen usw. mit anschließenden nervösen Störungen) sowie von den Intoxikationsneurosen fundamental verschieden, wenn auch selbstredend Mischformen, z. B. bei gleichzeitiger Kopf- und peripherer Verletzung, bei allgemeiner Commotio cerebros spinalis, bei kurz aufeinanderfolgender Schreckeinwirkung und Commotio cerebri, in der Praxis oft genug vorzukommen pflegen. Wollen wir aber ein klares Bild der tatsächlichen Unfallschädigung erhalten, so ist es meines Erachtens unbedingt erforderlich, durch genaueste Prüfung der ätiologischen Momente primärer und sekundärer Art einen Einblick in die

Genese des Krankheitszustandes zu erhalten, wobei selbstredend auch die Frage der Disposition, etwaiger komplizierender Erkrankungen und die Einwirkung indirekter exogener Schädlichkeiten (ungünstige soziale Verhältnisse, Alkohol- und Nikotinmißbrauch, Unterernährung) in Rücksicht zu ziehen sind. Erst dann wird man imstande sein, die Krankheitserscheinungen mit dem Namen klar zu bezeichnen, der ihnen zukommt und wird Verlegenheitsdiagnosen wie „traumatische Neurose“ unschwer entbehren können. In die Gruppe der Unfallneurosen werden eben die verschiedenartigsten Symptomenbilder gerechnet, die sowohl theoretisch wie praktisch unbedingt auseinanderzuhalten sind. Ja man kann zweifelhaft sein, ob es überhaupt zulässig und berechtigt ist, die Kommotionsneurosen zu den „Unfallneurosen“ zu zählen, und zwar aus dem Grunde, weil ja im allgemeinen unter Neurosen nur solche funktionell-nervöse Zustandsbilder zu verstehen sind, bei denen nachweisbare anatomische Veränderungen fehlen. Wenn man aber weiß, worum es sich bei den Kommotionsneurosen handelt und wenn man sich vergegenwärtigt und dessen klar bewußt bleibt, daß dem klinisch mehr oder weniger rein funktionell erscheinenden Krankheitsbilde tatsächlich anatomisch in den meisten Fällen eine organische Hirnschädigung, wenn auch oft nur feinsten Natur, zugrunde liegt (ich werde noch eingehender hierauf zu sprechen kommen), so ist durch die Bezeichnung „Kommotions“-Neurose, d. h. nervöser Zustand nach Gehirnerschütterung, dem organischen Grundcharakter auch in der äußeren Namensgebung m. E. hinreichend Rechnung getragen, sofern man, wie es doch gefordert werden muß, mit dem Begriff „Gehirnerschütterung“ überhaupt eine klare Vorstellung der stattgefundenen Hirnläsion verbindet. Im übrigen handelt es sich bei den Kommotionsneurosen in klinischer Hinsicht um eine eigenartige Übergangsform von funktionellen zu organischen Krankheitsbildern. Sicher ist es einer der wesentlichsten Fortschritte der Neurologie der letzten Jahrzehnte, den Unterschied zwischen funktionellen und organischen Nervenleiden scharf präzisiert zu haben, aber trotzdem darf man nicht vergessen, daß selbst den rein „funktionellen“ Symptomenkomplexen im engsten Sinne des Wortes zweifellos materielle Veränderungen, und seien sie auch nur in der Molekularstruktur, im Zellechemismus begründet, zugrunde liegen. Die Unterscheidung zwischen „funktionell“ und „organisch“ hat zwar praktisch ihre Berechtigung, ja gewaltige Bedeutung, ist aber bis zu einem gewissen Grade rein willkürlich und dürfte nur eine graduelle Verschiedenheit anzeigen. Unter diesen Gesichtspunkten möchte ich den Begriff der Unfallneurose nicht allzusehr eingeeengt wissen und trage Bedenken, die Kommotionsneurosen aus dem Bereiche der Unfallneurosen auszuschließen, ganz abgesehen davon, daß fast alle Autoren, die sich mit Unfallneurosen beschäftigen, auch die ner-

vösen Störungen nach Kopfverletzungen als hierher gehörig mitberücksichtigen (Bruns, Cimbali, Friedel, Huguenin, Merzbacher, Nägeli, Strümpell, Wimmer u. a.). Wollte man so weit gehen, etwa nur die psychogen bedingten Krankheitszustände als „Neurosen“ zu bezeichnen, so müßten folgerichtig auch die Epilepsie, der Morbus Basedow, die Tetanie, die Chorea minor u. a., bei denen doch zweifellos teils anatomische Veränderungen, teils toxische Prozesse mitspielen, ebenso auch zahlreiche Neurosen nach peripheren Traumen, bei denen sich gleichfalls nicht stets eine anatomische Läsion ausschließen läßt, aus dem Gebiet der Neurosen ausgeschaltet werden. Wenn man dann noch weiterhin, wie Bonhoeffer, die vasomotorischen Störungen, die ja bei allen Emotionsneurosen den Kernpunkt des somatischen Krankheitsbildes darstellen, organischen Gehirnalterationen gleichsetzen will, so wüßte ich kaum noch Krankheitsbilder, die der Forderung des „rein funktionell-nervösen“ voll entsprechen würden. Man kann auch an sich berechnigte Forderungen auf die Spitze treiben und sicher ist es zu weitgehend, der klinischen Bezeichnung „Kommotionsneurosen“ jede Daseinsberechtigung abzusprechen.

Im übrigen ist es aber auch vollkommen gleichgültig und nur ein Streit um Worte, ob man die Kommotionsneurosen zu den Unfallneurosen im weiteren Sinne rechnen will oder nicht. Die Hauptsache ist — und hierauf allein kommt es nur an — daß man sie als klinisch selbständige Sondergruppe anerkennt und von anderen posttraumatischen Nervenleiden scharf abtrennt. Unter den in Betracht kommenden Krankheitsbezeichnungen — und eine prägnant kennzeichnende Benennung ist selbstredend unbedingt erforderlich — scheint mir aber die der „Kommotionsneurose“ als die ihrem Charakter eines organisch-funktionellen Grenzzustandes am meisten entsprechende und als die vor Verwechslungen am besten geschützte zu sein. Sie ist m. E. vollkommen eindeutig und dürfte der „Encephalopathia traumatica“ (Trömner), die etwas zu unbestimmt gehalten, ebenso der „traumatischen Gehirnschädigung“ (Reichardt), die mehr eine anatomische als eine klinische Diagnose darstellt, vorzuziehen sein. Übrigens ist der Begriff der „Kommotionsneurose“ bereits weitgehend eingebürgert und wird, wenn angewandt, nach meinen Beobachtungen auch in vollkommen richtiger Weise verstanden (vgl. auch Friedmann, Nonne, Rumpf u. a.).

Kehren wir nun zur genaueren Besprechung der Einzelsymptome in klinischer und diagnostischer Beziehung zurück.

Wie schon früher erwähnt, stehen im Vordergrund der subjektiven Beschwerden abnorme Sensationen im Schädelinneren. Vor allem fehlen Klagen über Cephalgie fast niemals. Ja der Kopfschmerz ist das Symptom, das von dem Patienten stets in erster Linie genannt

und das von allen Kopfbeschwerden (Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen usw.) in der Regel am störendsten und quälendsten empfunden wird, das bald andauernd, wenn auch in wechselnder Stärke sich bemerkbar macht, das in anderen Fällen wiederum nur bei Witterungswechsel, beim Arbeiten in geschlossenen oder geheizten Räumen, beim Liegen, beim Bücken oder bei Bewegungen des Kopfes in Erscheinung tritt. Bald wird ein ausgesprochenes Schmerzgefühl im ganzen Kopfe, bald nur an einzelnen Partien angegeben, und zwar vor allem an den bei dem Unfallereignis direkt betroffenen Stellen, die auch in der Regel als druck- oder klopfempfindlich bezeichnet werden. Vielfach besteht auch eine diffuse Empfindlichkeit des ganzen Schädels schon auf leichtes Beklopfen oder auf die mit dem einfachen Gehen verbundene mechanische Erschütterung hin. Dabei konnten wir in Fällen besonders mit partieller Druck- oder Klopfempfindlichkeit vielfach durch Pulskontrolle beim Reiben der angeblich schmerzhaften Partien (Mannkopff - Rumpfsches Symptom) auch objektive Anhaltspunkte für die Berechtigung der subjektiven Angaben gewinnen. Jedenfalls haben wir vor allem in relativ frischen Fällen abnorme Pulsbeschleunigung bei stärkerer Reizung der empfindlichen Schädelstelle außerordentlich häufig nachweisen können, wobei wir selbstredend auf möglichste Ausschaltung störender Momente (Bewegungen des Patienten, Schreien, Anhalten der Atmung usw.) größten Wert legten und nur dann das Phänomen in positivem Sinn verwerteten, wenn beim Reiben von angeblich nicht druckempfindlichen Kontrollstellen auch eine Pulsbeschleunigung sich nicht nachweisen ließ. Gelegentlich sahen wir auch beim Reiben schmerzhafter Partien stärkere Pulsverlangsamung, Unregelmäßigkeit oder Kleinerwerden des Pulses, aber doch nur ausnahmsweise. Selbstredend ist ein negativer Ausfall des Pulsversuches, wie dies auch Rumpf schon früher betont, nicht etwa dahin auszulegen, daß nun tatsächlich keinerlei Empfindlichkeit bestände und die Angaben des Patienten unglaublich seien. Nur der positive Ausfall des Mannkopff - Rumpfschen Versuches hat diagnostische Bedeutung, kann aber dann in zahlreichen Fällen wichtige Anhaltspunkte geben. Immerhin sollte der Versuch bei entsprechenden Klagen stets vorgenommen werden. Der negative Ausfall dürfte wohl nur dann als Beweis der Nichtberechtigung von subjektiven Klagen anzusehen sein, wenn der Patient auch im übrigen ein unzuverlässiges Verhalten zeigt. Ich möchte auch ausdrücklich noch hervorheben, daß selbstverständlich bei der Pulskontrolle nur größere Ausschläge als positives Resultat betrachtet werden können. Betrug z. B. die Pulsfrequenz vor dem Reiben 18 Schläge in der Viertelminute und während des Reibens 19 oder auch 20 Schläge, so wird man m. E. hieraus keinerlei diagnosti-

sche Schlüsse ziehen dürfen. Erst Erhöhungen der Pulsfrequenz um 10 und mehr Schläge pro Minute dürften für eine tatsächlich bestehende Druckempfindlichkeit beweisend sein. Auch eine gesteigerte Druckempfindlichkeit oder Neuralgien der Okzipitalnerven oder des Nerv. Trigeminus (vor allem des Ramus supraorbitalis) an seinen Austrittsstellen, die nach meinen Beobachtungen gerade bei Kopfverletzungen ziemlich oft und entschieden häufiger als bei Unfallneurosen sonstiger Ätiologie (Schreckneurosen usw.) angetroffen werden, lassen sich vielfach durch Pulskontrolle nachweisen, ebenso eine Schmerzhaftigkeit von Narben, Knochendepressionen oder -verdickungen. Damit ist gleichzeitig schon angedeutet, daß der „Kopfschmerz“, der bald als bohrend, reißend, ziehend, brennend, drückend, stechend oder klopfend beschrieben und der bald im ganzen Schädel, bald nur in der Stirn, in den Schläfen, auf dem Scheitel oder im Hinterkopf lokalisiert wird, nosologisch auf verschiedenartiger Grundlage beruht, die in einem Falle, besonders bei diffusem Kopfschmerz, in der Hauptsache einer vasomotorischen Alteration im Schädelinneren zuzuschreiben ist, im anderen Falle — wenigstens teilweise — von lokalen Läsionen wie Narben, Quetschungsstellen usw. ihren Ursprung nimmt. Vielfach besteht auch eine partielle oder totale Hyperalgesie der Kopfhaut, die von Coste nach dem Vorgang von Head und Mackenzie auf Sympathicusreizung zurückgeführt und die auf dem Wege des Plexus caroticus des sympathischen Geflechtes, des Ganglion cervicale superius, der Cervicaläste, des 2. bis 4. Cervicalsegments und der von hier zur Haut ausgehenden sensiblen Fasern zustande kommen soll (Coste). Hanusa fand hyperalgetische Zonen bei 4% der Kommotionen, bei 8% der Basisbrüche sowie bei allen Schädelsschüssen, und zwar befahlen die Zonen nicht nur die von den Cervicalnerven, sondern auch die vom sensiblen Trigeminus versorgten Gebiete und reichten selbst bis zum Lumbalsegment herab. Dabei erfolgte ihr Auftreten teils sofort, teils erst nach Monaten und ebenso ihr Schwinden bald schon in 2 Stunden, bald erst nach jahrelanger Dauer — Erscheinungen, die Hanusa aus Reizung des sympathischen Geflechtes durch kleine Blutungen, Narben und Callus erklärt. Als einfache Neuralgien sind sie jedenfalls nicht zu betrachten. Dagegen tragen die ziehenden Schmerzen vom Hinterkopf zum Nacken hin, die nicht selten angegeben werden, oft neuralgischen Charakter. Auch Orbitalneuralgien kommen, besonders bei Stirnkontusionen, als lokale Reizsymptome gelegentlich vor. Im übrigen habe ich migräneartige Attacken (Friedmanns vasomotorischer Symptomenkomplex), wie sie bei Schreckneurosen als Ausdruck einer allgemeinen Vasomotorenalteration häufiger waren, bei Kommotionsneurosen nur in einer geringen Zahl von Fällen gesehen und hauptsächlich nur bei komplizierenden Schädel-

brüchen, besonders der Konvexität, bei denen Duraverwachsungen mit hierdurch bedingten lokalen Zirkulationsanomalien anzunehmen waren. Allerdings lagen leichtere vasomotorische Störungen des Schädelinneren bei einer großen Zahl von Kopfverletzten höchstwahrscheinlich vor. Vielfach war auch schon äußerlich ein abnormer Blutandrang zum Kopf, besonders beim Bücken, festzustellen, ohne daß jedoch bei der Mehrzahl dieser Fälle eine allgemeine Vasomotorenstörung (Tachycardie, Blutdrucksteigerung oder -erniedrigung, Akrocyanose, abnormes Schwitzen, Dermographie usw.) bestand. Was nun die Diagnose der Cephalgie betrifft, so sind wir leider, abgesehen von dem Mannkopff - Rumpfschen Versuch bei schmerzhaften Kopfpartien und abgesehen von einigen weiter zu erwähnenden Methoden, vielfach auf die subjektiven Angaben des Patienten und seine Glaubwürdigkeit angewiesen; denn abnormer Blutandrang zum Kopf besonders bei Bewegungen, ein gleichfalls im positiven Sinne zu verwertendes Symptom, ist nur bei einem Teil der Fälle anzutreffen. Auch die Veränderung des Gesichtsausdrucks sowie das Gesamtverhalten des Patienten (Vermeiden von Bücken, von raschen Bewegungen des Kopfes, festem Auftreten und raschem Gehen) sind gerade bei Unfallneurotikern allzu unsichere Symptome und können auch auf alle möglichen sonstigen Beschwerden zu beziehen sein, ganz abgesehen davon, daß alte eingefleischte Rentenkampfneurotiker, die jahrelang um ihre Rente kämpfen, schon an und für sich ein mißmutiges, leidendes Aussehen, die bekannte Facies neurotica, erhalten und sich überhaupt sehr wehleidig gebärden. Ebenso ist die Schwere der Kopfverletzung sowie die Dauer der seit dem Unfall bereits verflossenen Zeit kein sicherer Maßstab für die Beurteilung von Kopfbeschwerden, wenn auch vielfach angenommen werden darf, daß mit dem Rückgang sonstiger Reizzustände, z. B. in dem ja häufig alterierten Bogengangssystem oder auf allgemein nervösem Gebiete, auch die Cephalgien einem allmählichen Abklingen verfallen. Wie schon früher angedeutet, können schwere Kommotionen zu relativ geringen Symptomen führen und leichte Kopfverletzungen erhebliche Klagen im Gefolge haben. Bei dieser Schwierigkeit der Sachlage kann mitunter, natürlich nicht in sämtlichen Fällen, die ärztliche Begutachtung durch das Ergebnis der Arbeitsauskunft, die ja von den Berufsgenossenschaften regelmäßig eingeholt zu werden pflegt und die außer dem erzielten Arbeitsverdienst auch Angaben über die Art der geleisteten Arbeit und das hierbei beobachtete Verhalten des Patienten enthält, unterstützt und erleichtert werden. Gerade auf diese Arbeitsauskünfte, die auch für die Rentenbemessung oft von ausschlaggebender Bedeutung sind, möchte ich die Aufmerksamkeit besonders hinlenken. Gleichzeitig spielt natürlich auch der sonstige objektive Befund sowie das Ergebnis der Zuverlässigkeits-

prüfung (Dynamometer, Hösslinscher Versuch usw.) eine wesentliche Rolle. Allerdings muß ich — fast als Charakteristikum der Kopfverletzungen — hervorheben, daß bei cerebralen Komotionsneurosen in objektiver Hinsicht oft nur ein spärlicher oder selbst völlig negativer Befund sich bietet. Man findet wohl häufig etwas Zittern der vorgestreckten und gespreizten Finger, Lidflattern, fibrilläres Zittern der Zunge oder fibrilläres Wogen der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur, oft auch eine Lebhaftigkeit der Haut- oder Sehnenreflexe, besonders der Patellarreflexe — alles Symptome, die zwar auf eine gewisse Erregbarkeit im Nervensystem hinweisen, die aber dennoch in der Regel für die Beurteilung der einzelnen subjektiven Klagen kaum irgendwelchen Anhalt geben können. Und selbst diese Symptome sind in zahlreichen Fällen nicht nachzuweisen und können, falls sie vorhanden sind, ebensogut schon vor dem Unfalle bestanden haben und, wie auch die bekannten Untersuchungen Sängers an Gesunden und äußerlich Kranken (Ulcus cruris usw.) gezeigt haben, auf Alkoholismus, Tabakmißbrauch, Lues, Übermüdung, Unterernährung und Arteriosklerose beruhen. Steigerung der Sehnenreflexe wurde so häufig gefunden, daß Sänger diesem Symptom überhaupt keine pathologische Bedeutung mehr beizumessen vermag, wenigstens bei isoliertem Auftreten. Die als hysterisch geltende doppelseitige Gesichtsfeldeinschränkung fand sich bei 6,7% und eine Anästhesie bei 4%. Auch die Untersuchungen aus der Nägelischen Poliklinik (Fein) über das Vorkommen allgemein nervöser Symptome und vagotonischer Erscheinungen bei Gesunden mahnen bei der Begutachtung angeblich nervöser Unfallfolgen zur Vorsicht, zum mindesten hinsichtlich der allgemein nervösen Stigmata, während vagotonische Symptome (spastische Obstipation, Akrocyanose, Magensymptome, Schweiß, Speichelfluß usw.), die allerdings nach Kopfverletzungen seltener beobachtet werden als nach starken Emotionen, bei gesunden Männern nur ganz vereinzelt, bei Frauen etwas häufiger gefunden wurden.

Von wesentlicher Bedeutung, gerade auch für die Beurteilung von Cephalgien, ist gelegentlich die Röntgenuntersuchung. Bei mehreren Fällen unseres Materiales, in denen frühere Untersucher die Diagnose auf einfache Gehirnerschütterung gestellt, zeigte uns das Röntgenbild Absprengungen der Tabula interna, deutliche Verdickung des Schädelknochens an der Läsionsstelle (wahrscheinlich durch periostale Auflagerung nach Bluterguß), gelegentlich auch eine unverkennbare Knochendepression, die beim Betasten der Kopfhaut sich dem Nachweis entzogen hatte, Befunde, die für die subjektiven Beschwerden, speziell bei Cephalgien, in manchen bis dahin unklaren und zweifelhaften Fällen eine völlig begründete Unterlage erbrachten. In einzelnen dieser Fälle wurde der Hauptsitz der Kopfschmerzen genau

an die Stelle lokalisiert, die auch bei der späteren Röntgenuntersuchung eine pathologische Veränderung ergab. Handelte es sich um hochgradige und andauernde Cephalgien, die jeder internen Behandlung trotzten und den Patienten fast oder völlig erwerbsunfähig machten, so war der Röntgenbefund genügende Indikation, die operative Beseitigung der Knochendepression oder -verdickung vorzuschlagen, wenigstens dann, wenn auch die Lumbalpunktion keine oder nur vorübergehende Besserung gebracht. Schwieriger liegen die Fälle mit einfacher Fissur des Schädeldaches, die oft ohne Kallusbildung heilen (von Hanse mann) und daher, besonders bei älteren Fällen, sich dem röntgenologischen Nachweise leicht entziehen. Auch bei Schädelbasisbrüchen, von denen die Querbrüche der Felsenbeinpyramide (quer zur Längsrichtung) zuweilen eine deutliche, wenn auch nicht starke Kallusbildung noch nach Jahren (Geipel) bei der Obduktion erkennen lassen, wird die Fissurlinie um so unklarer, je längere Zeit seit dem Unfall verflissen; doch beweist auch die Grasheysche Beobachtung, die Gleason und Pfahler in ihrer Mitteilung über einen röntgenologisch diagnostizierten Fall von Fraktur des Os petrosum zitieren, daß unter Umständen noch 2 Jahre nach dem Trauma die Röntgendiagnose gestellt werden kann. Wir selbst haben es uns schon seit langem zur Regel gemacht, möglichst alle Fälle von Kopfverletzungen zu röntgen. Wenn auch der Röntgenbefund bei der übergroßen Mehrzahl (unter Ausschluß der klinisch sicheren Schädelbrüche) ein negativer war, so haben wir doch eine Reihe von Fällen auf röntgenologischem Wege klären können. Jedenfalls gehört m. E. ein Röntgenbild des Schädels, in zwei Ebenen aufgenommen, bei allen Kopfverletzungen zu den unerläßlichen Vorbedingungen einer klinischen Diagnose. Auch chronische hirndrucksteigernde Prozesse sind röntgenologisch mitunter aus Schädelveränderungen (Formveränderungen der Schädelwand, Usuren der Schädelinnenfläche, Verdickung der Schädelwand, Veränderungen der venösen Gefäßfurchen, Veränderungen der Nähte) zu diagnostizieren (Schüller), so daß das Röntgenverfahren überhaupt bei Erkrankungen und Verletzungen des Schädels und des Schädelinneren mehr als bisher herangezogen zu werden verdient. Welch glänzende Erfolge es bei den Schußverletzungen des Kopfes gezeitigt hat, das haben uns ja die einschlägigen Publikationen der Kriegschirurgie und -neurologie zur Genüge erwiesen, wobei ich speziell auch auf die Tangentialschüsse hinweisen möchte.

Schließlich sei noch einer unserer Fälle, eine Commotio cerebri, bei dem einzig und allein das Röntgenbild Klärung brachte, im Auszug mitgeteilt:

Frau R., 40 Jahre alt. Schon früher nervös. Im Jahre 1908 Eisenbahnunfall: Schlag mit linker Stirnseite gegen die Abteiltüre eines D-Zugwagens bei voller Fahrt an. Einige Momente betäubt. Seitdem ständige Kopfschmerzen, die sich allmählich zu „Kopfkämpfen“ gesteigert haben sollen. 1909 leichtes „Abweichen“

des linken Auges bemerkt. Ständig zunehmende Kopfbeschwerden. 2 Jahre später Röntgenbild: Schatten neben der linken Stirnhöhle. Dezember 1911: Operation, Entfernung einer Knochencyste, die von chirurgischer Seite als traumatisch bedingt anerkannt wurde (Blutung in den Knochen, vielleicht bei vorhandener Anlage, Nebenhöhle?); allerdings äußerst seltener Befund, in der Literatur vereinzelt beschrieben, aber sonst unter Tausenden von Kopfverletzungen nie von uns beobachtet.

Eine weitere Ursache von Cephalgie nach Kopfverletzung bildet die Steigerung des cerebrospinalen Druckes, die selbstredend auch zu den mannigfachsten sonstigen cerebralen Symptomen, zu Kopfdruck und Benommenheit, Schwindelerscheinungen, Schlaflosigkeit oder auch Schlafsucht (Rinderspacher), epileptiformen Krämpfen und Verwirrheitszuständen (Hosemann) sowie zu cerebralem Erbrechen und cerebral bedingter Bradykardie führen kann. Im Vordergrund des Krankheitsbildes, das teils als sekundäre Meningitis serosa (Quincke), teils als seröse Hypertonie (Rinderspacher) bezeichnet wird, das ferner enge Beziehungen zum Hydrocephalus internus und zum Pseudotumor cerebri (Nonne) besitzt, und das nicht nur bei schweren Kopfverletzungen mit Bruch der Konvexität und besonders der Basis, sondern auch bei leichten Schädeltraumen (Schlecht) gelegentlich in Erscheinung tritt, stehen aber stets die Klagen über Kopfschmerz, der bald ständig, bald nur anfallsweise (Schlecht) sich bemerkbar macht und der, wie Rinderspacher betont, mitunter in den Nacken ausstrahlt und zu ausgesprochenen Nackenschmerzen sich verdichtet. In einem Falle seines Materiales sah Rinderspacher Steigerung der Nackenbeschwerden bis zur Nackenstarre mit Andeutung des Kernigischen Phänomens. Auch wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen Erhöhung des Lumbaldruckes nach Kopfverletzungen nachweisen können, und zwar sowohl bei Fällen mit der klinischen Diagnose „Gehirnerschütterung“, als auch bei Patienten mit Schädeldach- und besonders Basisbrüchen, vereinzelt auch mit anscheinend einfachen Kopfkontusionen. Im allgemeinen haben wir uns aber bei älteren Fällen nur dann zur Lumbalpunktion, die uns auch bei epileptischen Zuständen gute Dienste leistete, entschließen können, und zwar teils aus therapeutischen, teils aus diagnostischen Rücksichten, wenn die Beschwerden, speziell die Cephalgien als allzu hartnäckig und quälend sich erwiesen und wenn der übrige Befund für die hartnäckigen Kopfbeschwerden keinen hinreichenden Anhalt bot. In solchen Fällen möchte ich sie aufs wärmste empfehlen. Dagegen haben wir von einer allgemeinen Anwendung der Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel unterschiedslos für alle Fälle von Kopfverletzungen aus dem Grunde Abstand genommen, weil wir doch in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle wenigstens für eine Reihe von Tagen unangenehme Begleiterscheinungen (vermehrten Kopfschmerz, Nackenschmerzen,

Schwindelgefühl, Erbrechen) auftreten sahen, die zwar als vorübergehende Erscheinungen bei einsichtigen Privatpatienten nichts zu sagen haben, die aber bei Unfallneurotikern nach unseren Erfahrungen nur zum Querulieren Anlaß geben. Jedenfalls würde ich keinen Unfallpatienten zu der an sich relativ harmlosen Lumbalpunktion drängen, sie aber vornehmen, wenn der Patient vernünftigem Zuspruch zugänglich ist. Ich habe aber nicht nur vereinzelte Fälle gesehen, die noch nach Jahren mit unverminderter Hartnäckigkeit behaupteten, ihre Kopf- oder Rückenschmerzen rührten einzig und allein von dem „Stich in den Rücken“ her, und die den Ärzten und Berufsgenossenschaften die größten Schwierigkeiten machten. So sehr selbstredend der Wert der Lumbalpunktion sowohl in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung ganz allgemein zu schätzen ist, vor allem natürlich bei Luesverdächtigen zwecks Vornahme der Wassermannschen Reaktion, der Nonne-Apeltischen Globulinprobe und zwecks Untersuchung auf Lymphocytose, ferner zur Druckentlastung bei meningitischen Prozessen und zahlreichen Fällen von Epilepsie, so glaube ich doch, auf diese Erfahrungen bei Unfallneurotikern, die auch gelegentlich von anderer Seite gemacht worden sind, hinweisen zu müssen. So war es mir aus dem Diskussionsbericht über den Cimbalschen Vortrag im „Ärztlichen Verein“ zu Hamburg über „Die objektiven Befunde und die Einschätzung der Erwerbsbeschränkung bei Unfall-Nervenkrankheiten“ interessant zu entnehmen, daß Nonne nur 4 mal bei Unfallstraumatikern Lumbalpunktionen aus diagnostischen Gründen vorgenommen hat und daß er von einer Wiederholung Abstand nahm, weil die Fälle zu unangenehmen Weiterungen führten. Jedenfalls hat Nonne auch darin recht, daß bei Neurosen die Lumbalpunktionen im allgemeinen weniger gut vertragen werden als bei organischen Rückenmarksleiden. Ebenso ist mit Nachdruck darauf hinzuweisen, wie dies auch Cimbäl, Nonne, Weitz u. a. tun, daß die Resultate der Lumbaldruckmessung doch nur mit einiger Vorsicht und Kritik in diagnostischer Hinsicht bei den Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen zu verwerten sind, wissen wir doch, daß auch zahlreiche sonstige Erkrankungen und Schädlichkeiten oft genug mit Steigerung des cerebrospinalen Flüssigkeitsdruckes verbunden sind. So fand Weitz Liquordruckerhöhung außer nach Kopftrauma vor allem bei Alkoholikern (unter 70 Alkoholikern hatten nur 37 einen Druck unter 180, 10 zwischen 180 und 200, 23 [= 32,9%] über 200, davon 10 über 240, und 4 über 300 — Höchstdruck war 340 mm H₂O in 2 Fällen). Alkoholische Epileptiker hatten relativ häufig hohen Druck, dekrepide Potatoren in paralytischem Stadium mehrmals auffallend niedrigen Druck. Ebenso kommen Drucksteigerungen vor bei Anämie, Epilepsie, Nephritis, Arteriosklerose (gleichzeitig mit systolischer Blutdrucksteigerung), sowie bei nichttraumatischer

Neurasthenie und Hysterie, wenn auch bei letzteren meist nur in mäßiger Höhe. Weitz fand unter 15 Fällen von schwerer Neurasthenie und Hysterie 2 mal einen Druck von über 200, 4 mal zwischen 150 und 200 und 9 mal unter 150 mm H₂O. Ich selbst konnte gelegentlich bei Schreckneurose einen Druck von 280 mm H₂O nachweisen, den ich, wie auch die Druckerhöhung bei sonstigen allgemein nervösen Störungen, auf eine Hyperämie des Gehirns mit gesteigerter Transsudation der Plexus chorioidei zurückführen möchte, während die Drucksteigerung bei Alkoholikern mit meningealen Veränderungen, die ja bei chronischem Alkoholismus recht häufig, zusammenhängt. Da wir nun wissen, daß vor allem chronischer Alkoholismus, Arteriosklerose, Neurasthenie und Hysterie leider eine recht erhebliche Verbreitung besitzen, so ist es in manchen Fällen tatsächlich schwer, mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob die festgestellte Drucksteigerung nur auf das Kopftrauma oder auf ältere, vom Unfall unabhängige Leiden zu beziehen ist. Abgesehen davon, daß m. E. nur eine einigermaßen beträchtliche Steigerung, etwa über 180 mm H₂O bei horizontaler Lagerung, nicht aber schon Werte über 150 oder 160 mm H₂O, wirklichen diagnostischen Wert beanspruchen können, ist danach auch die sorgfältige Berücksichtigung der Anamnese bei der Beurteilung des Befundes dringend geboten, um nicht etwa eine Meningitis serosa posttraumatica zu konstatieren, wo es sich vielleicht um eine Druckerhöhung auf alkoholistischer Basis handelt. In manchen Fällen kann allerdings das Aussehen des Liquors oder doch der mikroskopische Befund die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin entscheiden. So ist in frischen Fällen der Liquor häufig blutig gefärbt (Schwarz, Hosemann), nimmt aber vielfach schon vom 2. oder 3. Tage an (Hosemann) durch Ablassen der ausgelaugten und auch formveränderten Erythrocyten eine gelbliche Färbung an (Xanthochromie), wenn auch gelegentlich noch nach 1 Woche (wie in dem 5. Falle von Schwarz) oder bei meningealen Spätblutungen, deren Vorkommen nach den Untersuchungen von Martin und Ribierre gesichert erscheint (innerhalb der Grenzen von 2 Tagen bis zu äußerstenfalls 4 Monaten), Blut im Liquor makroskopisch nachzuweisen ist. Bei etwas älteren Fällen hingegen fällt vor allem eine Vermehrung der Lymphocyten auf. Derartige Fälle mit Blut- und Lymphocytengehalt werden, falls die Feststellung in zeitlich relativ engem Anschluß an das Kopftrauma erfolgte, natürlich mit überwiegender Wahrscheinlichkeit mit letzterem in Zusammenhang zu bringen sein, während bei monate- oder gar jahrelangem Intervall zwischen Unfall und Lumbalpunktion die Differentialdiagnose erheblich schwieriger zu stellen ist, vor allem deshalb, weil bei diesen alten Fällen der entzündliche Charakter des Liquors (Pleocytose) meist fehlt. Meningitis serosa traumatica und die von Rinderspacher als Hypertonia

serosa cerebrospinalis posttraumatica bezeichnete Druckerhöhung ohne Entzündungserscheinungen im Liquor sind m. E. vielfach nur zwei zeitlich aufeinanderfolgende Stadien ein und desselben Läsions- und Reizungsprozesses der Meningen, wie er durch traumatische Blutung in die Hirnhäute oder Hämatombildung nach Contusio cerebri ausgelöst zu werden pflegt, wenn auch sicher in einer Reihe von Fällen, auch nach einfacher nichtkomplizierter Gehirnerschütterung, eine „primäre“ seröse Hypertonie vorkommt, analog der Drucksteigerung bei nicht-traumatischer Neurasthenie, und zwar als Folgeerscheinung der ja gerade nach Kopftraumen oft anzutreffenden Hyperämie des Gehirns. Allerdings dürfte es sich in Fällen letzterer Art meist nur um leichtere oder mäßige Druckerhöhungen handeln. — Im übrigen ist daran festzuhalten, daß ein blutiger Liquor stets für eine gröbere Läsion spricht und sein Nachweis die vielleicht anfänglich gestellte Diagnose einer einfachen Contusio capitis oder einer unkomplizierten Commotio cerebri wesentlich zu ändern vermag, wenngleich umgekehrt das Fehlen eines blutigen Liquors oder einer Drucksteigerung nicht gegen eine organische Verletzung zu sprechen braucht. Auch bei Schädelbasisbrüchen, die ja fast stets mit meningealer Läsion einhergehen, ist blutiger Liquor häufig zu finden. Alle diese Blutungen in die Meningen oder ihre nächste Umgebung können natürlich durch Fremdkörperwirkung zu Reizzuständen führen (Kronthal und Sperling, Friedman u. a. fanden in älteren Fällen meningeale Verdickungen, Köppen fand kleinste Narben an der Hirnoberfläche) und damit weiterhin zu seröser Exsudation. Während aber der Zellgehalt nach anfänglicher Steigerung sich allmählich wieder verringert, kann die Druckerhöhung lange Zeit bestehen bleiben. Nach alledem ist es selbstverständlich, daß zur Sicherstellung mancher unklaren Fälle die Vornahme der Lumbalpunktion durchaus erwünscht erscheint und wir selbst pflegen sie auch in einschlägigen Fällen anzuwenden; nur möchte ich, wie schon oben erwähnt, gerade bei den Unfallneurosen vor einer kritiklosen Verallgemeinerung und einer diagnostischen Überschätzung warnen. Aus der allerneuesten Literatur scheint mir noch beachtenswert die Tilmannsche Publikation über den Wert der Lumbalpunktion zur Erkennung von Spätfolgen nach Schädelerschüssen. Tilmann glaubt, „daß es möglich ist, durch die Lumbalpunktion festzustellen, ob die Reaktionserscheinungen des Gehirns auf eine Verletzung abgelaufen sind oder nicht. Vorläufig scheint erhöhter Druck mit normalem Eiweißgehalt der Hirnflüssigkeit auf eine einfache arachnoidale Retentioncyste infolge Narbenbildung hinzuweisen. Besteht bei hohem Druck geringer Eiweißgehalt, dann handelt es sich oft um eine entzündliche Cyste; ist der Eiweißgehalt hoch, so daß es in Flocken ausfällt, dann liegt bei gleichzeitig hohem Druck meist ein Absceß vor. Eiweißgehalt bei normalem Druck deutet auf rein menin-

geale Vorgänge.“ Wenngleich diese Beobachtungen sich zunächst lediglich auf Schußverletzungen des Gehirns beziehen, so scheinen sie doch auch bei den allerdings in mancher Beziehung anders liegenden Unfallverletzungen der Friedenspraxis einer Nachprüfung wert zu sein.

Endlich ist, ehe ich das Kapitel der Cephalgien verlasse, noch darauf hinzuweisen, daß bei der Begutachtung cerebraler Komotionsneurosen selbstredend auch das etwaige Bestehen komplizierender Erkrankungen allgemeiner und lokaler Art in Rücksicht zu ziehen ist. So führen bekanntlich auch Herzleiden der verschiedensten Art, Erkrankungen der Nieren, vor allem Schrumpfnieren, chronische Bleiintoxikation, Alkohol- und Nicotinmißbrauch, Magendarmerkrankungen, habituelle Obstipation, Gicht und andere Stoffwechselstörungen, anämische Zustände, organische Nervenleidenluetischer und nichtluetischer Natur, Arteriosklerose, besonders der Gehirnarterien, sowie akute und chronische Erkrankungen des Ohres, der Nase, der Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes, Reizzustände und mitunter auch Brechungsfehler (Hyperopie, Astigmatismus) der Augen, und nicht in letzter Linie auch körperliche und vor allem geistige Überanstrengung oft genug zu Kopfschmerz von mehr oder weniger großer Intensität. Jedenfalls tut man gut, besonders bei anscheinend hartnäckigen Fällen von Komotionsneurosen auch an derartige Komplikationen zu denken und wird, das habe ich wiederholt erleben können, bei genauer Erhebung der Anamnese, sorgfältigem Studium der Unfallakten und eingehender Untersuchung des Patienten oftmals feststellen müssen, daß etwa noch nach Jahren vorhandene Kopfschmerzen mit einer gewissen oder auch überwiegenden Wahrscheinlichkeit weniger dem Unfalle, als etwa einer aus sonstigen Gründen hinzugekommenen Ohr- oder Stirnhöhlenerkrankung oder einem chronischen Nierenleiden zur Last zu legen sind. Selbstredend bieten derartige Fälle für die Beurteilung oft die größten Schwierigkeiten, ganz besonders dann, wenn auch über die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Kopftrauma und komplizierender Erkrankung Unklarheiten bestehen. Welche Bedeutung die Komplikationen allgemeiner und lokaler Natur für den weiteren Verlauf und die Prognose der Kopfverletzungen besitzen, werde ich im zweiten Teil dieser Arbeit zu erörtern haben.

Nächst den Cephalgien ist das wichtigste Symptom bei Komotionsneurosen cerebralen Typs, das immer wieder anzutreffen ist und nur in vereinzelten Fällen fehlt, das Schwindelgefühl. Bald tritt es anfallsweise, oft ohne besondere Ursache und in Menièreartigen Komplexen, auf und kann dann hohe Grade erreichen, so daß die Kranken taumeln, hinstürzen und auch in ihrem Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigt sind (Übelkeit, Erbrechen, Ohrensausen, allgemeines Krankheitsgefühl), bald macht es sich nur unter bestimmten

Bedingungen bemerkbar (z. B. bei raschem Drehen, beim Bücken, beim Aufrichten, beim Blick in die Höhe, beim Steigen auf Leitern oder Gerüste, bei Augenfußschluß), bald ist es als ein ständiges Gefühl der Unsicherheit sowohl in körperlicher Ruhe wie bei Bewegung vorhanden. Auch äußerlich ist der an Schwindel leidende Unfallpatient häufig, wenn nicht stets deutlich zu erkennen. Sein Gang ist langsam, unsicher, zuweilen selbst taumelnd (besonders bei Kleinhirnaffektionen), seine Rumpf- und Kopfbewegungen werden nur vorsichtig ausgeführt, Bücken und andere Bewegungen, die eine größere Änderung der Gleichgewichtslage mit sich bringen, werden möglichst vermieden. Vor allem aber hören wir von Angehörigen der Arbeiterklassen, daß die Berufstätigkeit, sofern sie wie bei Bergleuten, Steinbrucharbeitern oder Ziegelgräbern häufigeres Bücken oder wie bei Anstreichern, Maurern, Zimmerleuten oder sonstigen Baugewerksarbeitern Besteigen von Leitern oder Gerüsten erfordert, durch auftretendes Schwindelgefühl vielfach wesentlich erschwert, mitunter sogar ganz unterbunden wird. Dabei kann das Schwindelgefühl, nosologisch betrachtet, seine verschiedenste Ursache haben, zumal wenn man berücksichtigt, daß nach cerebralen Kommutationen, überhaupt nach Kopftraumen oft nicht nur rein funktionell-nervöse Reizsymptome und vasomotorische Störungen lokaler Natur, sondern auch organische Schädigungen der verschiedensten Art auftreten können. Ebenso spielen natürlich in vielen Fällen rein psychische Einflüsse mit. Dementsprechend finden wir Schwindelerscheinungen:

1. als rein psychogen bedingtes Symptom;
2. bei Zirkulationsstörungen im Gehirn (Hyperämie, Anämie);
3. als Ausdruck einer Schädigung des vestibulären Teils des Labyrinths (Bogengangsystem) oder des zentralen Vestibulariskerns;
4. als Symptom einer Mitbeteiligung des Kleinhirns;
5. als Symptom einer Schädigung des Stirnhirns;
6. als Folgeerscheinung von Augenmuskelparesen.

Was zunächst das psychogen bedingte Schwindelgefühl betrifft, so kann es, ebenso wie die verschiedenartigsten sonstigen Beschwerden bei suggestiblen, also speziell hysterischen Individuen auch dann entstehen, wenn jede objektive Grundlage, jedes materielle Substrat für eine organische oder funktionelle Beeinträchtigung der Gleichgewichtsapparate vollkommen fehlt. Die ganze Störung beruht also lediglich in der Vorstellung des Kranken; sie ist in der Regel durch Autosuggestionen, durch Nosophobien entstanden, und kann oft ebenso plötzlich, wie sie entstanden, auch wieder verschwinden. Gerade ein derartiger Wechsel, ein derartiges unvermitteltes Kommen und Gehen, ist ja stets auf Hysterie verdächtig und sicher wird man in den meisten Fällen noch sonstige hysterische Stigmata nachweisen können. Wenn

auch, wie ich später noch erörtern werde, typisch hysterische Symptome, wie Krampfanfälle, Anästhesien, Contracturen, Paresen usw. nicht zum eigentlichen Bilde der cerebralen Kommutationsneurose gehören, sondern stets etwas Fremdartiges, Sekundäres und meist in der Anlage Begründetes darstellen, so sind selbstredend beim Vorliegen hysterischer Disposition, überhaupt bei Psychopathen, neben den Kommotionssymptomen in gar nicht seltenen Fällen auch hysterische Erscheinungen anzutreffen. Ebenso spielen bei hypochondrischen Zuständen und Neurasthenien besonders endogenen Charakters, wie auch Dubois betont, Suggestionen eine große Rolle und auch bei ihnen sind neben sonstigen Störungen psychogen bedingte Schwindelerscheinungen an der Tagesordnung. Dabei können vasomotorische Symptome lokaler oder allgemeiner Natur vollkommen fehlen. Selbstredend kommen derartige Faktoren hysterischer, hypochondrischer und neurasthenischer Natur auch bei den cerebralen Kommotionsneurosen in Betracht, teils als vom Unfall völlig unabhängige psychogene Erscheinung, teils als sekundär, oft auf bestehender Veranlagung zur Entwicklung gekommenes Symptom.

Ätiologisch und klinisch verschieden von diesen rein auf Vorstellungen beruhenden Störungen des subjektiven Gleichgewichts sind diejenigen Schwindelerscheinungen, die auf Zirkulationsanomalien im Schädelinnern beruhen. Schon früher habe ich betont, daß nach Kopftraumen lokale Störungen des Blutumlaufes recht häufig anzutreffen sind und wie Mann bin auch ich der Ansicht, daß bei der Mehrzahl der Kopfverletzten, speziell der Kommotionsneurosen cerebralen Typs mit Schwindelerscheinungen eine lokale vasomotorische Alteration für den Vertigo verantwortlich zu machen ist. Jedenfalls waren bei etwa 60% meiner Fälle von *Commotio cerebri* mit Schwindelgefühl sonstige Ursachen (Labyrinthschädigung, Kleinhirnaffektion usw.) mit einiger Sicherheit auszuschließen. Auf Epilepsie verdächtige spontane Schwindelanfälle mit Bewußtseinsstörung kamen unter dem bearbeiteten Material überhaupt nicht vor, dagegen kamen bei einem kleineren Teil der Fälle Zirkulationsstörungen auf allgemeiner Basis als Ursache des Schwindelgefühls in Betracht, und zwar vor allem Arteriosklerose, Herz- und Nierenleiden, anämische Zustände und, speziell bei komplizierender Schreckneurose, eine allgemeine reizbare Schwäche des Gefäßsystems (*Neurasthenia vasomotorica*), wie sie natürlich auch ohne Unfalleinwirkung oft genug zur Beobachtung kommt. Daß zwischen den psychogenen und den vasomotorisch bedingten Formen von Schwindelerscheinungen rege Wechselbeziehungen und fließende Übergänge bestehen, ist bei der weitgehenden Abhängigkeit der gesamten vegetativen Funktionen vom psychischen Geschehen selbstverständlich.

Auch zu der später folgenden Gruppe, dem vestibulären Vertigo, bestehen die engsten Zusammenhänge, wenn auch der Bogengangsschwindel insofern eine Sonderstellung einnimmt, als sein materielles Substrat in einer mehr oder weniger starken Alteration des Nervus vestibularis und seiner Endorgane (Statolithen), also in einer streng lokalisierten Schädigung zu suchen ist, die allerdings an sich wieder von Fall zu Fall variieren kann und bald in Änderungen der funktionellen Nervenirregbarkeit, bald in ausgesprochenen anatomischen Läsionen des Nervus vestibularis mit Nerven-degeneration oder in völliger Labyrinthzerstörung beruht. Im ganzen habe ich unter unseren 200 Fällen von cerebralen Kommutationsneurosen eine Beeinträchtigung des vestibulären Gleichgewichtsapparates, meist allerdings kombiniert mit einer gleichzeitigen Schädigung des Ramus cochlearis (teils funktioneller, teils organischer Natur), bei etwa 30% der Fälle angetroffen. Dabei handelte es sich zumeist um Änderungen der funktionellen Erregbarkeit, nur bei Vereinzelteten um ausgesprochene Degenerations- und Zerstörungsprozesse im Vestibularisgebiet, die ja bei Kommutationen überhaupt nur recht selten vorzukommen scheinen. Nur in einem einzigen Falle war eine traumatisch bedingte Degeneration der Vestibularis- und Cochleariskerne anzunehmen. Allerdings ist eine scharfe Unterscheidung, ob organisch oder funktionell, mitunter kaum zu treffen, wenn auch die Art der meist gleichzeitig bestehenden Cochlearissschädigung gelegentlich Hinweise geben kann. Wesentlich bei allen Kommutationsneurosen ist vor allem die Feststellung, ob Über- oder Untererregbarkeit des Vestibularapparates, Ein- oder Doppelseitigkeit der Störung besteht, wie es uns die Prüfung auf Nystagmus besonders nach der kalorischen Methode gestattet, die zweifellos genauere Resultate als die Drehmethode ergibt. Auch die besonders von Mann warm empfohlene galvanische Vestibularreaktion kann wertvolle Dienste leisten. Wenn auch daran festzuhalten ist, daß Übererregbarkeit des Vestibularapparates auch bei nicht traumatischen Neurasthenikern häufig genug anzutreffen ist, so hebt Mann m. E. mit Recht hervor, daß nach Kommutationen und überhaupt nach Schädeltraumen die Übererregbarkeit doch erheblich höhere Grade zu erreichen pflegt. Jedenfalls habe ich doch eine ganze Reihe von Patienten gesehen, bei denen Aufsetzen der Elektroden auf die Warzenfortsätze Schwindelerscheinungen und Neigung des Körpers nach der Anodenseite hin schon bei einer Stromstärke von $\frac{1}{2}$ MA. hervorrief, während in anderen Fällen 1 oder $1\frac{1}{2}$ MA. erforderlich waren und bei völlig Gesunden überhaupt erst bei weiterer Steigerung der Stromstärke (2—4 MA.) Vertigo eintritt. Daß der positive Ausfall derartiger Prüfungen, speziell das Auftreten starker vestibulärer Reizsymptome (Nystagmus), einen äußerst wichtigen

Anhaltspunkt für die Beurteilung der vom Patienten vorgebrachten subjektiven Klagen, überhaupt für die Gesamtbeurteilung der Unfallschädigung bilden kann, ist selbstverständlich. Vor allem wird durch Feststellung derartiger Reizsymptome die Glaubhaftigkeit des subjektiven Schwindelgefühls außer Zweifel gesetzt. Ebenso ist Fehlen oder Herabsetzung des normalen Nystagmus beim Drehen um die eigene Achse oder beim Ausspülen des Gehörganges mit kühlem Wasser im Sinne einer verminderten Reizbarkeit bzw. Aufhebung der vestibulären Labyrinthfunktion auf der betroffenen Seite zu deuten. Wie aber auch Passow betont, ist die Funktionsprüfung des Ramus vestibularis nur zu verwerten im Verein mit anderen Symptomen, insbesondere mit dem Ergebnis der Funktionsprüfung des Ramus cochlearis, zumal nennenswerte traumatische Schädigungen des Nerv. vestibularis ohne Mitbeteiligung des Ramus cochlearis, falls sie überhaupt vorkommen, selten sind, während umgekehrt bei Schädigungen des Labyrinths der Ramus cochlearis in der Regel viel eher und stärker betroffen wird als der Vestibularnerv. Von anderen Untersuchungsmethoden auf vestibuläre Gleichgewichtsstörung seien noch erwähnt der Rombergsche Versuch, sowie andere Übungen, wie Stehen auf einem Bein, Gehen mit geschlossenen Augen, vor- und rückwärts, auf Sohlen, Hacken und Fußspitzen. Auch hierdurch läßt sich in manchen Fällen ein Urteil gewinnen, ob tatsächlich die Klagen über Schwindel berechtigt sind oder nicht. Dagegen sind einigermaßen sichere Anhaltspunkte, ob tatsächlich eine Labyrintherschütterung (als Teilerscheinung einer allgemeinen Commotio cerebri) stattgefunden hat, nur durch die feineren Untersuchungsmethoden zu gewinnen.

Erheblich seltener als Störungen der Vestibularfunktion sind bei Kommotionen Kleinhirnerscheinungen, die ich nur in etwa 1% der Fälle angetroffen habe. Dabei bestand außer Schwindelgefühl vor allem eine ausgesprochene Störung des Muskeltonus mit taumelndem, cerebellarem Gang und Neigung, nach einer Seite herüberzufallen. Zuweilen erscheinen ja die subjektiven Störungen bei Kleinhirnschädigung, z. B. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, allgemeine Nervosität und Übererregbarkeit, rein funktionell-nervösen, neurasthenischen Symptomenbildern und speziell auch den üblichen Erscheinungen der cerebralen Kommotionsneurose außerordentlich ähnlich und doch ergibt eine genaue Analyse selbstredend die schärfsten Unterschiede. Ich erinnere außer an die Störungen des Gleichgewichts nur an die bekannten Symptome des Vorbeizeigens (Bárány), der Adiadochokinesis, der Störung des Muskeltonus, des Gewichts- und Drucksinnes, sowie des Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite. Daß aber selbst derartige Fälle gelegentlich mit dem scheinbar alles deckenden Namen „traumatische Neurose“ bezeichnet werden, zeigt die jüngste Publikation von Frieda

Reichmann, die bei eingehender Untersuchung typische Kleinhirnsymptome bei einem als „neurotisch“ betrachteten Kopfschußverletzten nachweisen konnte. Auch Goldstein weist auf die Bedeutung des cerebellaren Symptomenkomplexes für die Beurteilung Schädelverletzter hin.

Ob und wie häufig bei Kommotionsneurosen cerebralen Typs Schädigungen der raumempfindenden Zentren des Großhirns (Stirnhirn) stattzufinden pflegen, darüber habe ich nach meinem Material ein sicheres Urteil nicht gewinnen können. Aber auch bei den mit Stirnbeinbrüchen komplizierten Fällen ist mir eine Gleichgewichtsstörung, die als „frontale Ataxie“ aufzufassen wäre, nicht begegnet.

Dagegen waren in einer kleinen Reihe von Fällen, und zwar nicht nur bei komplizierenden Schädelbasisbrüchen, sondern gelegentlich auch bei anscheinend intaktem Kopfskelett Augenmuskelparesen, vor allem des M. abducens, festzustellen, die selbstredend zu Doppelbildern und damit auch zu Störungen der Raumempfindung führten. Wiederholt traten sie allerdings nur kurz vorübergehend auf, für einige Stunden oder Tage, so daß, wie auch Schröder meint, in solchen Fällen nicht stets ein cerebraler Quetschungsherd oder eine Nervenläsion an der Schädelbasis anzunehmen ist, sondern die Parese als direkte Folge der Commotio cerebri betrachtet werden darf. Selbstredend ist dann auch das Schwindelgefühl, sofern es nicht noch andere Ursachen gleichzeitig hat, eine vorübergehende Erscheinung. Bleibt es trotz des Rückgangs der Augenmuskelparese bestehen, so ist in erster Linie an eine lokale Zirkulationsstörung im Schädelinnern oder an eine Beeinträchtigung des Vestibularapparates zu denken. Ganz besonders auf letztere möchte ich nochmals mit allem Nachdruck hinweisen und rate dringend, bei allen Fällen von cerebraler Kommotionsneurose eine Untersuchung der Vestibularfunktionen vorzunehmen, selbst in solchen Fällen, in denen subjektives Schwindelgefühl des Patienten kaum eine Rolle spielt oder gar fehlt, wissen wir doch, daß gerade die schwersten Schädigungen des Vestibularis, die zu völliger Unerregbarkeit führen, ohne subjektive Beschwerden verlaufen können und daß dennoch ihre Feststellung für die Gesamtbeurteilung des Falles oft von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Mindestens dieselbe klinische Bedeutung hat aber auch die eingehende, möglichst spezialistische Untersuchung des Gehörapparates, die, wie auch Passow, Stenger u. a. erfordern, bei jedem Kopfverletzten vorzunehmen ist, und zwar nicht nur beim offenkundigen Vorliegen eines Schädeldach- oder Basisbruches mit Blutung aus dem Gehörgang und stärkerer Schwerhörigkeit, sondern auch ausnahmslos in allen Fällen von Commotio cerebri, ja selbst bei einfacher Kopfkontusion, wobei ich ganz besonders den Umstand noch hervorhebe, daß die Schwere der

äußeren Verletzung an sich auch nicht den geringsten Anhalt für den Grad der Ohrbeschädigung bildet, können doch die schwersten Brüche der Konvexität das Gehör völlig unbeteiligt lassen und andererseits scheinbar harmlose Kontusionen zu den erheblichsten Schädigungen führen. Wenn auch die vielfachen Klagen der Patienten über Ohrensausen, „Klingen“ und „Brummen“, Nachlassen des Gehörvermögens sowie über Stiche und sonstige schmerzhaftige Sensationen im Ohr, die bei etwa 70% meiner Fälle von Kommotionsneurose angetroffen wurden, bei der überwiegenden Mehrzahl (bei 43%) nur als rein funktionell nervös bedingt zu deuten und vielfach nur mit lokalen Zirkulationsstörungen in Verbindung zu bringen waren, so war doch immerhin in 27% der Fälle eine Schädigung des Labyrinthes nachweisbar. In einzelnen Fällen lag gleichzeitig auch eine Schädigung des Mittelohres vor, während traumatische Mittelohrraffektionen ohne gleichzeitige Labyrinthstörung nur dann festzustellen waren, wenn es sich um ein altes, durch den Unfall nur verschlimmertes Mittelohrleiden handelte. Der Schwerpunkt war stets in allen Fällen die Beteiligung des Labyrinths, die Labyrintherschütterung, d. h. also, abgesehen von den früher erwähnten Vestibularissymptomen, ganz allgemein gesprochen, Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Ramus cochlearis: Ohrensausen und sonstige abnorme Ohrempfindungen sowie mehr oder minder starke Schwerhörigkeit bis zur Taubheit, in der Regel bedingt durch feine Degenerationsprozesse in den Endausbreitungen des Hörnerven, wie sie ja auch bei chronischer Erschütterung durch starke Schalleinwirkung (Kesselschmiede, Steinschläger usw.) vielfach beobachtet werden. Auch Tierexperimente haben gezeigt, daß nach derartigen Erschütterungen sekundäre Degenerationen des Cortischen Organes eintreten können (Witmaack). Allerdings ist es, worauf auch Passow hinweist, im Einzelfalle oft äußerst schwierig zu entscheiden, ob es sich nun tatsächlich um eine organische oder nur um eine funktionell-nervöse Hörstörung handelt, können doch bei beiden Affektionen die subjektiven Beschwerden dieselben sein und auch in objektiver Beziehung die gleichen Symptome (Verkürzung der Knochenleitung, Einengung der oberen Tongrenze) bestehen. Hier wird vielfach nur der weitere Verlauf eine Entscheidung ermöglichen; Zunahme der Symptome spricht für eine organische, Rückgang für eine funktionelle Affektion. Auch ausgesprochen hysterische, d. h. auf Vorstellungen beruhende Gehörleiden kommen in Betracht, wenngleich, wie schon oben betont, typisch hysterische Stigmata nicht zum engeren Bilde der cerebralen Kommotionsneurose gehören, sondern stets auf eine Komplikation hinweisen. Endlich sei noch darauf die Aufmerksamkeit gelenkt, daß gerade bei angeblich posttraumatisch entstandenen Ohrerkrankungen die größte Vorsicht in der Anerkennung

des Unfallzusammenhanges geboten ist, vor allem deshalb, weil sich bei einer außerordentlich großen Zahl von Fällen, die ihre Hörstörungen dem Unfall zuschieben, ältere Ohrleiden, besonders des Mittelohres feststellen lassen. Schon aus diesem Grunde darf von einer spezialistischen Untersuchung nicht Abstand genommen werden.

Auch bezüglich des Sehorganes werden vielfach alle möglichen älteren Leiden dem Kopftrauma zur Last gelegt, sei es bewußt oder unbewußt. Häufig liegt der Fall auch so, daß z. B. eine Hypermetropie, ein Astigmatismus oder ein beginnender Katarakt früher vor dem Unfall dem Bewußtsein des Trägers völlig entging, bis dann infolge des Unfallereignisses, wie es ja meist geschieht, allen Funktionen des Organismus erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt und dadurch die Anomalie auch subjektiv empfunden wurde. Bei einer großen Zahl von Kommotionsneurosen cerebralen Typs bestehen aber tatsächlich Symptome von seiten des Sehorganes, die nicht ohne weiteres oder einzig und allein etwa vorhandenen Brechungsfehlern zur Last zu legen sind, sondern die als Zeichen einer erhöhten Reizbarkeit zu gelten haben und die nichts anderes darstellen als eine Teilerscheinung der durch die Kommotion bedingten Hyperästhesie der höheren Sinnesorgane, im weiteren Sinne der cerebralen Funktionen. So finden wir fast als typischen Befund neben asthenopischen Beschwerden (rasches Ermüden der Augen besonders beim Lesen, zuweilen mit Doppelsehen u. a.), Klagen über leicht eintretendes Flimmern, Tränen, über Stiche, Schmerzen und andere abnorme Sensationen in den Augen. Dabei ist der objektive Befund von seiten des Sehorganes meist völlig negativ. Nur in vereinzelten Fällen sehen wir eine leichte Hyperämie des Augenhintergrundes, häufiger eine Injektion der Conjunctiven, mehrfach fanden sich auch bei unseren Fällen, die meist von Herrn Prof. Reis einer spezialistischen Augenuntersuchung unterzogen wurden, Krampfstände im Akkommodationsapparat, wie sie natürlich auch bei sonstigen Nervösen und ohne jede traumatische Einwirkung oft genug vorzukommen pflegen. Überhaupt ist es ja selbstverständlich, daß nicht das Einzelsymptom, sondern nur die Gesamtheit der Erscheinungen nach Unfällen oft eine gewisse Eigentümlichkeit besitzen und daß dem ganzen Krankheitsbilde nur durch die jeweilige Art des Komplexes ein kennzeichnendes Gepräge gegeben wird, z. B. als Schreckneurose, als cerebrale oder spinale Kommotionsneurose usw., was ich vor allem deshalb hervorheben möchte, weil immer wieder bei Besprechung der Unfallneurosen behauptet wird: dieses oder jenes Symptom, z. B. Tachykardie, Blutdrucksteigerung, Gleichgewichtsstörung, kommt auch bei Nichttraumatikern vor und ist „deshalb“ nicht als charakteristisch anzusehen. Daß eine derartige Argumentation den Kernpunkt der Frage verfehlt, liegt m. E. klar auf der Hand.

Dies nebenbei bemerkt. — Im übrigen wurden organische Störungen im Bereiche des Sehorganes unter unseren 200 Fällen von Kommutationsneurose, wenn man von dem ganz vereinzelt Antreffen einer leichten Pupillenentrundung, Anisochorie oder verlangsamten Lichtreaktion absieht, nicht festgestellt; insbesondere haben wir, zum Unterschiede von den später zu erörternden Schädelbasisbrüchen, Degenerationsprozesse im Augenhintergrunde bei einfachen Kommutationsneurosen niemals nachweisen können, weder in der Initialperiode noch bei jahrelangem Bestehen der Unfallfolgen. Auch Augenmuskelparesen waren nur selten und nur stunden- oder tagelang als passageres Symptom festzustellen, niemals aber von längerer Dauer, und waren dann wohl in der Regel nicht durch stärkere Läsionen, sondern nur durch Erschütterung, höchstens Zerrungen bedingt. Ebenso sollen nach Newmark bei *Commotio cerebri* infolge Erschütterung beider Occipitallappen rasch vorübergehende Erblindungen vorkommen; ich selbst habe analoge Fälle nicht gesehen, sie sind aber, wie ich aus der Literatur entnehme, nach Prell- und Streifschüssen des Hinterhauptes neuerdings wiederholt beobachtet worden. Nystagmus war dagegen häufiger, meist als Folgeerscheinung einer erhöhten Reizbarkeit des Bogengangsystems, vorhanden und dann eine Art Übergangssymptom zwischen funktioneller und organischer Störung. Im übrigen betrug die Häufigkeit der funktionellen Reizsymptome im Bereiche des Sehorganes unter unseren Fällen etwa 50%, war also etwas niedriger als die von seiten des Gehörorgans (70%). Nimmt man aber hinzu, daß hin und wieder auch Geruchs- und Geschmacksstörungen, wahrscheinlich nicht organischer Natur, bestanden und berücksichtigt man die relative Häufigkeit (30%) der Vestibularissymptome, so ergibt sich als Gesamtergebnis, daß bei etwa 85% aller Fälle von nichtkomplizierten Kommutationsneurosen cerebralen Typs Symptome von seiten der höheren Sinnesorgane, meist im Sinne einer funktionellen Überreizung, anzutreffen waren, ein Ergebnis, das sicher nicht rein zufälliger Natur, sondern das auch nach meinen sonstigen Erfahrungen für die Symptomatologie der cerebralen Kommutationsneurose und im Rahmen der übrigen Symptome pathognomonische Bedeutung besitzt. Ich hebe auch ganz besonders hervor, daß bei meinen früheren systematischen Untersuchungen eines großen Materials von Schreckneurosen derartige Störungen von seiten der höheren Sinnesorgane nur in einem erheblich kleineren Teil der Fälle zu finden waren.

Auch die Störungen auf psychischem Gebiete, die bei cerebralen Kommutationsneurosen anzutreffen sind, treten in einer ziemlich charakteristischen Form, ja fast mit einer gewissen Einförmigkeit immer wieder hervor. Vor allem sind es Störungen des Gedäch-

nisses und der Merkfähigkeit, die nach Ablauf des eigentlich psychotischen Stadiums, sich auch weiterhin in einer großen Zahl von Fällen bemerkbar machen, die aber nicht etwa ohne weiteres den Erscheinungen der amnestischen Phase der Kommotionspsychose gleichzusetzen sind, sondern die eine allgemeine Herabsetzung der Gedächtnisfunktionen darstellen, sowohl für die Gegenwart wie für die Vergangenheit. Daneben können natürlich auch amnestische Ausfälle (retrograde Amnesie usw.) fortbestehen. Im allgemeinen ist aber von allen Gedächtnisstörungen bei den Kommotionsneurosen das Behalten rezenter Eindrücke am meisten beeinträchtigt, eine Erscheinung, die allerdings durchaus nicht stets in allen Fällen auf pathologisch-anatomisch durch die Kommotion bedingten Gehirnveränderungen gröberer oder feinerer Natur beruhen dürfte, sondern die wohl sicher oft genug mit einer gleichzeitig vorhandenen abnormen geistigen Ermüdbarkeit mit mangelhafter Konzentration und Aufmerksamkeit in Zusammenhang steht, wobei es selbstverständlich ist, daß auch diesen neurastheniformen Erscheinungen, wie ja unserem ganzen psychischen Geschehen, irgendwelche materielle Vorgänge zugrunde liegen müssen. Es ist in obiger Beziehung auch sehr bemerkenswert, daß manche Unfallpatienten, die an „schlechtem Gedächtnis“ zu leiden behaupten und selbst die einfachsten Dinge zu vergessen pflegen, solche Angelegenheiten, die für sie von einiger Wichtigkeit sind, z. B. im Rentenverfahren, durchaus nicht vergessen, sondern in dieser Hinsicht mitunter sogar eine außergewöhnlich gute Merkfähigkeit besitzen. Auch die geistige Konzentrationsschwäche, die Abstumpfung und Hemmung der apperzeptiven Funktionen, die vielfach bei der ärztlichen Untersuchung sich bemerkbar macht, pflegt dann oft kaum hervorzutreten, wenn durch persönliche Interessen die Aufmerksamkeit fixiert und gesteigert wird. Sicher kommen auch in leider allzu zahlreichen Fällen anatomisch bedingte Ausfallserscheinungen mit mehr oder weniger starker allgemeiner Intelligenzeinbuße vor, die sich in schweren Fällen bis zum klinischen Bilde der „posttraumatischen Demenzzustände“ steigern können und sicher sind auch bei den leichteren Formen oft genug tatsächliche Defektzustände auf organischer Grundlage vorhanden, doch fällt nach meinen Beobachtungen immerhin ein gewisser Teil der Gedächtnisstörungen bei cerebralen Kommotionsneurosen in das Gebiet der rein funktionell bedingten, neurastheniformen Anomalien. Auch die mangelnde Initiative, die Unlust zur Arbeit, das körperliche und geistige Insuffizienzgefühl, die Schlaffheit und das Sichhängenlassen vieler Unfallneurotiker sind unter gleichen Gesichtspunkten zu betrachten, wobei allerdings noch das hervorzuheben ist, daß diese letzteren Symptome nicht mehr ausnahmslos in allen Fällen als reine Folgen des primären Traumas aufzufassen sind, sondern vielfach sekun-

dären Einwirkungen, vor allem den Schädlichkeiten des Rentenkampfes, wenigstens teilweise ihre Entstehung verdanken. Wenn gleich daran festzuhalten ist, daß auch bei nichtentschädigungsberechtigten Unfallpatienten gleichartige Symptome häufig genug und zweifellos als alleinige unmittelbare Folgen des Traumas vorzukommen pflegen, so sind sie doch bei bestehenden Schadenersatzansprüchen in einem wohl ebenso hohen Prozentsatz der Fälle anzutreffen.

Auch die Störungen auf affektivem Gebiete, die bei cerebralen Komotionsneurosen vielfach sich bemerkbar machen, sind zweifellos nur zum Teil als primäre Unfallfolgen zu betrachten, also alle die Zustände von abnormer Reizbarkeit, Neigung zu Zornausbrüchen, „explosiver Diathese“ (Kaplan), von Wehleidigkeit und psychischer Depression, im weiteren Sinne von Wesensänderungen der ganzen Persönlichkeit, wie sie bereits Schlayer und v. Krafft-Ebing beschrieben und wie sie teils als „traumatische Degeneration“ (Kaplan), teils als „traumatische psychopathische Konstitution“ (Ziehen) bezeichnet worden sind und zu denen auch die pathologischen Rauschzustände bei Kopfverletzten gehören, wie ja überhaupt eine Intoleranz gegen Alkohol, oft auch gegen Nicotin, eine der regelmäßigsten Begleiterscheinungen der cerebralen Komotionsneurose bildet, die vor allem nach der kriminellen Richtung hin oft bedeutungsvoll wird. Daß aber alle derartigen Zustände sicher nicht in jedem Falle sekundären Einflüssen, speziell dem Rentenkampf, zur Last zu legen sind, sondern vielfach zweifellose Folgen einer direkten Hirnschädigung darstellen, beweisen wohl besonders die Beobachtungen an Kindern. So hat bekanntlich Trömmner bei Jugendlichen auffallende Änderungen, sowohl auf affektivem wie intellektuellem Gebiete nach *Comotio cerebri* beobachtet; Schröder erinnert an die posttraumatische Entstehung epileptoider Zustände, an *Poriomanie* und *Dipsomanie* und Ziehen beschreibt als Folgen von Gehirnerschütterung bei Kindern die Erscheinungen der sog. *Moral insanity*. Nach alledem wird man bei der Beurteilung von cerebralen Komotionsneurosen bei entschädigungsberechtigten Unfallpatienten nur von Fall zu Fall, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Anamnese, der Schwere des Unfalls, der Art des initialen Krankheitsverlaufes und etwaiger Komplikationen, sowie unter Hinblick auf etwaige sonstige exogene Schädlichkeiten (Alkohol- und Nicotinmißbrauch, ungünstige soziale Verhältnisse, schädliche suggestive Einflüsse, Rentenkampf) entscheiden können, ob und inwieweit die psychischen Anomalien als primäre Unfallfolgen anzusehen sind oder inwieweit sie sekundären Einflüssen ihre Entstehung verdanken. Daß Affektänderungen überhaupt eine große Rolle spielen, dürfte daraus wohl zu entnehmen sein, daß unter den 200 cerebralen Komotionsneurosen des vorliegenden Materiales

nicht weniger als 84 (= 42%) ausgesprochene Störungen auf affektivem Gebiete zeigten. Dabei handelte es sich nur in 18 Fällen (= 21,2%) um zweifellos hysterische Individuen, während 66 (= 78,8%) keinerlei hysterische Stigmata erkennen ließen. Rechnet man diese 18 Hysteriker ab, so würden also immerhin noch bei einem Drittel aller Fälle von *Commotio cerebri* Affektänderungen erheblichen Grades zu verzeichnen sein, die sicher zum Teil auf eine stattgefundene direkte Hirnläsion zu beziehen sind. Im übrigen sei schon an dieser Stelle nachdrücklichst betont, daß typisch hysterische Erscheinungen, wie Anästhesien, Contracturen, Krampfanfälle, funktionelle Lähmungen einschließlich der von Oppenheim als *Akinesia amnestica*, *Innervationsentgleisung*, *Reflexlähmung*, *Myotonoclonia trepidans* bezeichneten Störungen ebenso die Crampusneurose und sonstige hysterogene Zustandsbilder nicht zum Symptomenkomplex der cerebralen Kommotionsneurose gehören, sondern, sofern sie überhaupt in Erscheinung treten, stets etwas an und für sich Fremdartiges darstellen, das entweder durch gleichzeitig beim Unfall stattfindende emotionelle Einwirkung, z. B. bei *Contusio capitis*, auf angeborener oder erworbener Anlage zum Ausbruch gekommen ist oder das, worauf ich später noch eingehen werde, sekundär einwirkenden affektbetonten Vorstellungen, vor allem Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen auf dem Wege autosuggestiver Verarbeitung (Liepmann) seine Entstehung verdankt.

Daß man aber in der Bewertung der primären und eigentlichen Folgeerscheinungen einer *Commotio cerebri* den materiellen Hirnveränderungen nicht hinreichend genug Rechnung tragen kann und daß man sich immer wieder vergegenwärtigen muß, daß es sich nicht um analoge Zustandsbilder handelt, wie wir sie als nervöse Störungen nach Schreck oder nach lokalen peripheren Kontusionen auftreten sehen, dürften uns die Ergebnisse der mikroskopischen Hirnpathologie zur Genüge lehren. Schon Sänger hat in seiner Monographie über die „Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall“ (Stuttgart 1896) darauf hingewiesen, „daß den schweren Kopfverletzungen nicht selten organische Läsionen feinsten Art zugrunde liegen, denen eine größere Bedeutung zu vindizieren ist als dem psychischen Moment der Verletzung“. Ebenso erinnere ich an die mikroskopischen Befunde von Sperling und Kronthal, Bernhardt und Kronthal, Friedmann u. a., vor allem aber an die ausgezeichneten experimentellen Untersuchungen von Jakob an Affen und Kaninchen. So fand Jakob bei den nach Kopftrauma sofort verstorbenen Tieren, falls der Befund nicht überhaupt ein völlig negativer war, piaie Blutungen am Grunde der Brücke sowie der Medulla oblongata und cervicalis, während bei den überlebenden die verschiedenartigsten Veränderungen festzustellen waren: in den Meningen durch primäre Blutungen

angeregte Proliferationsprozesse mit stellenweiser Obliteration des subpialen und subduralen Lymphraumes, in der Gehirns substanz punktförmige Blutungen, seltener in der Rinde, meist im Mittelhirn, in der Medulla oblongata, im Boden des 4. Ventrikels und im oberen Halsmark in der Umgebung des erweiterten Cervicalkanals, ferner Blutaustritte frischeren Datums in ein primär affiziertes Gewebe (traumatische Spätapoplexie im Sinne Bollingers), andererseits Spätblutungen in eine nicht nachweisbar erkrankte Nervensubstanz, weiterhin größere zu Höhlenbildung neigende Erweichungsherde, besonders in Pons, Med. oblongata und cervicalis sowie im Kleinhirn. Endlich fanden sich überall an umschriebenen Stellen Achsenzylinderquellungen mit Markzerfall und degenerative Prozesse in der weißen Substanz und den Projektionsbahnen sowie Ganglienzellveränderungen, besonders im Vagus-kern, — kurzum, eine schwere, ganz diffuse Schädigung des Nervengewebes. Müller berichtet über eine auffallende Blutleere des Gehirns bei einem nach *Commotio cerebri* verstorbenen Patienten, während Weber (Chemnitz) bei der Obduktion eines 2 Wochen nach einer *Commotio cerebri* verstorbenen Kollegen neben älteren chronischen Veränderungen eine pralle Füllung vieler kleinster Gefäße und Capillaren, erweiterte Lymphräume, miliare perivaskuläre Blutungen frischer und älterer Art, Ödem und Auflockerung des perivaskulären Hirngewebes, stellenweise auch Lymphocyteninfiltrate der Lymphscheiden und des perivaskulären Gewebes feststellen konnte. Dabei sieht Weber die perivaskulären Blutungen und Ödeme nicht als direkte und sofortige Folgen der *Commotio* an, sondern insofern als indirekte Schädigungen, als seines Erachtens die älteren, chronischen Gefäßveränderungen der durch das Trauma reflektorisch, durch Lähmung des Vasomotoren-zentrums ausgelösten Gefäßerweiterung nicht standzuhalten vermochten. Viele Fälle von *Commotio cerebri* sollen nach Weber deshalb nicht letal verlaufen, weil die betreffenden Individuen noch über intakte, den Zirkulationsschwankungen gewachsene Hirngefäße verfügten. Ob diese Theorie für alle Fälle bindend ist, möchte ich bezweifeln, wenn-gleich ich ausdrücklich betone, daß derart schwere posttraumatische Veränderungen, wie sie Jakob im Tierexperiment fand, durchaus nicht stets in gleicher Weise nun auch bei den Unfallpatienten ohne Aus-nahme nachzuweisen sind, sondern daß im Gegenteil bei einer nicht geringen Zahl von Fällen der Befund sich durch eine gewisse Spärlichkeit auszeichnet. In vielen Fällen handelt es sich sicher nur um eine durch die Erschütterung bedingte molekulare Schädigung mit Umstimmung der funktionellen Erregbarkeit der nervösen Elemente, mit Änderung der chemischen, physikalischen und nutritiven Prozesse. Zudem dürften die Jakobschen Fälle wohl kaum mit der Kocherschen Definition der *Commotio cerebri* als einer momentanen Zirkulations-

unterbrechung mit folgender Hirnpressung und feinsten Veränderungen der Hirnsubstanz in Einklang zu bringen sein, sondern mehr unter den Begriff der *Contusio cerebri* fallen. Wie aber schon eingangs betont, sind derartige Unterscheidungen nur von theoretischer Bedeutung und für die Praxis ist daran festzuhalten, daß bei den, ohne gröbere Herderscheinungen verlaufenden Fällen von *Commotio cerebri* die nach Art, Lokalisation und Ausdehnung verschiedensten Befunde mikroskopisch zu erheben sind und daß meist eine organische Läsion des Gehirns, sei sie nun gröberer oder auch nur leichtester und feinsten Art, dem klinisch oft rein funktionell erscheinenden Bilde der Kommotionsneurose zugrundeliegt. Auch an meningeale Läsionen, vor allem an Hirnblutungen mit späterer Verwachsung ist, besonders natürlich bei blutigem Lumbalpunktat, stets zu denken, abgesehen davon, daß auch das Röntgenbild zuweilen komplizierende Knochenverletzungen anzeigt. Bemerkenswert in diesem Zusammenhang erscheint mir noch der Frysche Fall, der nach einem Stirntrauma an hartnäckigem Kopfschmerz, an psychischen Veränderungen sowie an Krampfanfällen mit typisch hysterischem Charakter litt und der 4 Jahre später bei der Operation eine circumscripte Hirnhautverwachsung zwischen Dura und Pia entsprechend der äußeren Verletzungsstelle aufwies. Jedenfalls mahnen alle diese Befunde, bei der Begutachtung der cerebralen Kommotionsneurosen eine gewisse Zurückhaltung und Vorsicht walten zu lassen.

b) *Contusio capitis*.

Gehen wir nun zu denjenigen nervösen Störungen über, die nach einer Kontusion des Kopfes in Erscheinung treten, also nach einem Kopftrauma, das zu keiner ausgesprochenen Bewußtseinsstörung führt und das auch das Schädelskelett völlig unbeteiligt läßt. Dabei kann äußerlich eine irgendwie geartete Läsion der Weichteile (Quetschung, Schnitt- oder Hiebverletzung, Rißwunde usw.) vollkommen fehlen oder auch vorhanden sein. Bei leichteren Kopfkontusionen, wie wir sie ganz besonders oft nach Eisenbahnunglücksfällen anzutreffen pflegen (Schlag mit dem Kopf gegen die Abteilerwand) oder nach Fall auf Glatteis (Sturz auf den Hinterkopf), sehen wir häufig Beulen als einziges äußeres Zeichen der stattgefundenen Kopfkontusion, während bei den Betriebsunfällen der gewerblichen Arbeiter häufiger äußere Wunden, z. B. nach Kopfverletzungen durch herabfallendes Gestein, durch Werkzeuge usw., festzustellen sind. Zudem kommen bei letzteren sekundäre Komplikationen wie Phlegmone oder Erysipel, weiterhin auch Meningitis, Hirnabsceß, Sinusthrombose, Septicopyämie, die beim Fehlen offener Wunden natürlich ausgeschlossen sind, hin und wieder, wenn auch im allgemeinen nur recht selten, zur Beobachtung, können aber, wie einzelne

unserer Fälle zeigen, z. B. ein Fall mit sekundärem Hirnabsceß, gelegentlich ebenfalls Gegenstand der neurologischen Begutachtung werden.

Was aber liegt bei dem Gros der Fälle, bei denen derartige sekundäre Komplikationen nicht in Erscheinung treten, vor, unter welchen Gesichtspunkten sind nervöse Störungen nach *Contusio capitis* nosologisch und symptomatologisch zu beurteilen, bilden sie eine besondere Erkrankungsgruppe oder ordnen sie sich anderen Krankheitsbildern ein? Dabei sei vorausgeschickt, daß selbstredend nicht alle Fälle von *Contusio capitis* mit Störungen von seiten des Nervensystems verbunden sind. Immerhin ist es beachtenswert, daß nach Axel V. Neel bei nicht weniger als 70% aller Kopfläsionen krankhafte Erscheinungen sich bemerkbar machen.

Schon bei meinen Untersuchungen über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen habe ich darauf hingewiesen, daß ein großer Teil der „Kopfkontusionsneurosen“ nichts anderes darstellt als die leichteste, sozusagen angedeutete Form der Kommotionsneurose, so daß ich alle mit den Symptomen einer Gehirnerschütterung einhergehenden Krankheitsbilder nach Kopftrauma — von den angedeuteten bis zu den ausgesprochensten, schwersten Erscheinungen — als „Kommotionsneurosen im weiteren Sinne“ bezeichnet habe. Daneben fanden sich dann andere Krankheitsgruppen, bei denen weniger die Kopfkontusion, als vielmehr die begleitende psychische Emotion, der ausgestandene Schreck, als Ursache der nervösen Folgeerscheinungen zu betrachten war. Bei der systematischen Durcharbeitung des vorliegenden Materiales, das 140 Fälle von *Contusio capitis* umfaßt, haben sich gleiche Resultate ergeben. Nicht weniger als 51 Fälle (= 36,5%) gehören zum Typus der Kommotionsneurose. Wenn auch eine ausgesprochene initiale Bewußtlosigkeit in diesen Fällen sämtlich fehlte, so bestand doch hin und wieder eine „momentane“ Betäubung, Verwirrung, Ohnmachtsanwandlung oder Benommenheit, kurzum ein Zustand, der als Andeutung einer Bewußtseinsstörung angesehen werden muß. Vielfach, ja fast regelmäßig, trat Übelkeit und Brechreiz, häufig auch Erbrechen ein. Während aber auf psychischem Gebiet die Erscheinungen der „Kommotionspsychose“ nicht zur Entwicklung kamen, fielen die nervösen Symptome in den Rahmen der Kommotionsneurose. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Überreiztheit der höheren Sinnesorgane bildeten neben einem Nachlassen der Gedächtnisfunktionen auch hier die hauptsächlichsten Erscheinungen, wobei ich als besonders kennzeichnend und beweisend betone, daß auch in derartigen Fällen wiederholt eine Schädigung des Labyrinths, sowohl des *Ramus cochlearis* als auch des *Ramus vestibularis*, nachzuweisen war. Auch der Befund von seiten des übrigen Nervensystems — häufiges Antreffen allgemein nervöser Symptome wie Zittern und Reflexerhöhung einerseits

und spärliche Feststellung von kardiovaskulären Störungen, überhaupt von Erscheinungen im vegetativen Nervensystem andererseits — war genau entsprechend demjenigen, wie er bei den ausgesprochenen Kommotionsneurosen zu erheben war.

Demgegenüber fanden sich bei der zweiten Gruppe (27 Fälle), bei der das Kopftrauma als solches anscheinend ohne die mindeste Einwirkung geblieben war und bei der einzig und allein die mit dem Unfallereignis verbundene psychische Emotion krankheitsauslösend wirkte, die typischen Symptome der Schreckneurose: auf psychischem Gebiete, abgesehen von initialer Verstörtheit, Fassungslosigkeit und Verwirrtheit, eine allgemeine Exaltation mit innerer Unruhe, Weinattacken, lebhaften Angstvorstellungen, Schreckhaftigkeit, hochgradiger Schlaflosigkeit oder unruhiger Schlaf mit aufregenden, schreckhaften Träumen, kurzum eine allgemeine Alteration des Affekts; dazu auf somatischem Gebiete eine Disharmonisierung des vegetativen Nervensystems mit Magendarmsymptomen, zahlreichen Sekretionsanomalien, mit Störungen in der Respirations- und Sexualsphäre sowie mit trophischen Störungen, vor allem aber und als regelmäßigster Befund mit ausgesprochenen kardiovaskulären Symptomen (vasomotorischer Symptomenkomplex) — also gegenüber der 1. Gruppe mit ihren cerebralen Kommotionserscheinungen ein völlig anderes Bild! Um nur ein einzelnes, aber für die symptomatologische Verschiedenheit sehr bezeichnendes Beispiel anzuführen, sei dabei erwähnt, daß die Fälle der 1. Gruppe (leichte Kommotionsneurosen) nur in 5,8% der Fälle, die der 2. Gruppe (Schreckneurosen) dagegen in 66 $\frac{2}{3}$ % der Fälle eine nervös bedingte Steigerung des systolischen Blutdruckes aufzuweisen hatten; ebenso war eine Beschleunigung und Labilität des Pulses in der 1. Gruppe nur bei 9,8%, in der 2. Gruppe dagegen bei 81% der Fälle festzustellen. Überhaupt zeigte die 2. Gruppe in 100% der Fälle kardiovaskuläre Symptome, die 1. Gruppe hingegen nur bei 20%. Andererseits waren bei Schreckneurosen Schädigungen des Labyrinthes niemals anzutreffen, auch funktionell-nervös bedingte Seh- und Hörstörungen nur etwa bei einem Drittel aller Fälle, während die Gruppe der leichten Kommotionsneurosen fast bei 90% eine Überreiztheit der höheren Sinnesorgane aufwies.

Außer den Kommotions- und Schreckneurosen war nun nach Contusio capitis noch eine 3. Gruppe festzustellen (62 Fälle), die den Typus beider Erkrankungsformen in sich vereinigte, also eine Mischform aus cerebralem und emotionellem Symptomenkomplex. Gerade derartige Krankheitsbilder mit gemischten Symptomen liegen für die Deutung oft sehr schwierig und sind nur dann verständlich, wenn wir die Genese des Einzelfalles verfolgen und wenn wir die Grundkomponenten, aus denen sie nosologisch sich entwickeln,

kennen und fest umschrieben haben. So können wir ganz besonders nach Bahnunfällen, die einmal mit einer heftigen psychischen Erschütterung, gleichzeitig aber auch oft mit einer Contusio capitis verbunden sind, derartige Mischformen zu Gesicht bekommen. Gerade das Zusammenwirken oder doch wenigstens die rasche Aufeinanderfolge mehrerer exogener Schädlichkeiten ist dann ausschlaggebend für die jeweilige Form des Gesamtzustandes, der natürlich symptomatologisch meist erheblich komplizierter sich gestaltet als die den betr. ätiologischen Momenten entsprechenden Einzelsymptomenkomplexe. Nimmt man weiterhin noch hinzu, daß die einzelnen, sich kombinierenden Komplexe, zum Teil bedingt durch die quantitative und qualitative Ungleichheit der ätiologischen Faktoren, keineswegs stets in gleicher Intensität auftreten und anhalten, so ist hierdurch ebenso wie durch die ungleiche Disposition der Einzelindividuen eine weitere Variabilität der Krankheitsformen gegeben. Behält z. B. die Kommotion die Oberhand, so werden die psychischen Eindrücke rasch verschwimmen, während bei gleich starker und nachhaltiger Einwirkung eine typische Mischform resultiert. Auch in derartigen Fällen antwortet das Gehirn auf exogene Schädlichkeiten fast mit der Promptheit eines Experiments. So fanden sich bei den 62 Mischformen meines Materials neben ausgesprochenen Kommotionssymptomen psychische Exaltation und sonstige Störungen des Affekts mit Angstvorstellungen, Schreckhaftigkeit und Insomnie, daneben Störungen von seiten des visceralen Systems, besonders kardio-vasculäre Symptome. Etwa 50% der Fälle zeigten nervös bedingte Erhöhung des systolischen Blutdruckes, 60% eine Beschleunigung und Labilität des Pulses, 85% überhaupt eine vasomotorische Alteration und ebenso waren bei 60% Reizzustände der höheren Sinnesorgane, darunter bei 15% eine Schädigung des Labyrinthes vorhanden.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die nervösen Folgeerscheinungen einer Contusio capitis kein einheitliches Krankheitsbild darstellen, sondern daß, vor allem auch bei der Unfallbegutachtung, drei Typen zu unterscheiden sind:

1. leichte Kommotionsneurosen;
2. Schreckneurosen;
3. Mischformen aus 1 und 2.

Daß nach einer Kopfkontusion im einen Falle eine Schreckneurose, im anderen Falle eine Kommotionsneurose oder Mischform resultiert, das hängt natürlich, wie schon oben angedeutet, nicht nur von der Schwere des Einzeltraumas ab, sondern zum großen Teile auch von der gegebenen Disposition des Individuums. So war es auffallend, daß unter den 113 Männern mit Contusio capitis nur 13,3% den Typus der reinen Schreckneurose, dagegen 41,6% den der Kommotionsneurose zeigten, während die 27 Frauen mit Contusio capitis ein genau umgekehr-

tes Bild darboten (44,4% Schreckneurosen, 14,8% Kommotionsneurosen); nur die Mischformen traten bei Männern und Frauen in annähernd gleicher Häufigkeit auf (45,1% bzw. 40,8%). Berücksichtigt man nun ferner, daß 81,4% der Frauen mit Contusio capitis hysterische Stigmata zeigten, also sicher als zum mindesten nervös disponiert zu gelten haben, gegenüber 17,7% der Männer, so kommt man zu dem Schlusse, daß die Häufigkeit der emotionellen Störungen nach Contusio capitis bei Frauen in der Hauptsache einer bestehenden Anlage zur Last zu legen ist, während bei den weniger disponierten Männern die psychische Einwirkung des Traumas gegenüber der mechanischen Erschütterung nur in geringerem Grade zur Geltung kommt. Inwieweit Disposition und hysterische Elemente für die weitere Entwicklung der einzelnen Krankheitsformen von Bedeutung sind und welche nosologische Stellung ihnen im Gesamtzustande, auch nach der unfallrechtlichen Seite hin, einzuräumen ist, darauf werde ich im zweiten Teil meiner Arbeit noch genauer einzugehen haben.

c) Brüche des Schädeldaches.

Auf die Folgeerscheinungen der Schädeldach- und ebenso der Basisbrüche kann ich an dieser Stelle natürlich nur insofern eingehen, als sie zu den cerebralen Kommotionsneurosen in Beziehung stehen und insoweit sie in ihrem weiteren Verlaufe zu einer vergleichenden Betrachtung Anlaß geben. Halten wir daran fest, daß unter einer Commotio cerebri eine solche Hirnläsion verstanden wird, die, ohne zu gröberen Herdsymptomen zu führen, mit initialer Bewußtseinsstörung und folgenden psychotischen und neurotischen Allgemeinerscheinungen verläuft, so scheiden aus der Zahl der 60 Schädeldachfrakturen unseres Materials als abseits stehend zunächst diejenigen Fälle aus, bei denen

1. eine anfängliche Bewußtseinsstörung fehlte — 8 Fälle;
2. gröbere Herdsymptome in Erscheinung traten — 22 Fälle.

Dabei sei kurz erwähnt, daß die 8 ohne initiale Bewußtseinsstörung verlaufenen Fälle auch ohne jedes Herdsymptom verblieben; 2 Fälle verliefen unter der Erscheinung der Hirnkompression und mußten trepaniert werden (Scheitelbeingegend), ebenso ein 3. Fall, bei dem die Operation eine Zerreißen der Arteria meningea media ergab (rechtes Schläfenbein). Fall 4 und 5 zeigten im Röntgenbild eine Splitterung der Tabula interna (Scheitelbeingegend), die Fälle 6—8 eine Knochenimpression in Stirn- bzw. Scheitelgegend. Als Folgeerscheinungen zeigten sich stets allgemein nervöse Symptome, die zwar mit dem Bilde der cerebralen Kommotionsneurose große Ähnlichkeit besaßen, z. T. auch klinisch völlig mit ihm übereinstimmten, die aber sicher zum großen Teile auf meningeale Schädigungen und direkte Hirnkontusion zu beziehen waren. Wie aber schon früher betont, sind ja auch

die klinisch „reinen“ Fälle von *Commotio cerebri* pathologisch-anatomisch betrachtet sicher kaum jemals völlig frei von irgendwelchen Quetschungsherden und meningealer Mitbeteiligung. Jedenfalls stehen derartige Fälle von Schädeldachbruch ohne Herdsymptom und ohne initiale Bewußtseinsstörung, selbst wenn Kontusions- und meningeale Veränderungen vorhanden sind, doch in ihren klinischen Folgeerscheinungen den Symptomen der diffusen Gehirnschädigung (*Commotio cerebri*) recht nahe, wenigstens insoweit, als die allgemein nervösen Störungen in Frage kommen. Auch die mit Herdsymptomen einhergehenden Fälle zeigen außer lokalen Reiz- oder Ausfallserscheinungen ausnahmslos in jedem Falle Symptome allgemein nervöser Natur, nehmen aber eben durch ihre klinisch nachweisbare Lokalläsion eine Sonderstellung ein, vor allem auch deshalb, weil die Reiz- oder Ausfallserscheinungen praktisch oft von ganz erheblicher Tragweite sind und dem ganzen Falle zuweilen eine erheblich schlechtere Voraussage sowohl in medizinischer wie wirtschaftlicher Beziehung geben, während die cerebralen Allgemeinsymptome unter ähnlichen Gesichtspunkten wie die eigentlichen Kommotionsneurosen zu beurteilen sind. Unter unseren 22 Fällen mit Herdsymptomen waren die verschiedenartigsten Störungen vertreten: Erscheinungen von Monoplegie und Hemiplegie der Extremitäten, motorischer und sensorischer Aphasie, Agraphie und Alexie, Paresen im Facialis- und Hypoglossusgebiet, Sehstörungen, Geruchs- und Geschmacksanomalien auf organischem Boden. In einem Falle traten auch epileptische Anfälle ein.

In weit engerer Beziehung zu den cerebralen Kommotionsneurosen stehen natürlich diejenigen Brüche der Konvexität, die mit Bewußtseinsverlust und ohne Herdsymptome verlaufen und bei denen weiterhin Erscheinungen von ausgesprochener Hirnkompression nicht vorhanden sind. Derartiger Fälle waren unter der Zahl von 60 Brüchen des Schädeldaches nicht weniger als 30 (= 50%) festzustellen, also Fälle, die im wesentlichen unter dem Bilde der *Commotio cerebri* einhergehen, bei denen aber außerdem noch eine Verletzung des Schädeldaches und vermutlich häufig auch eine Beteiligung der benachbarten Meningeal- und Hirnsubstanz (Kontusion, Hämorrhagie, sekundäre Verwachsung) vorliegt, die also vielleicht als Fälle von „komplizierter Gehirnerschütterung“ bezeichnet werden können. Jedenfalls steht im Vordergrund der Erkrankung, das hat mir immer wieder die Beobachtung gezeigt, fast ausnahmslos der „cerebrale Symptomenkomplex“. Wenn auch bei derartigen komplizierten Fällen die Intensität der Störungen infolge entstandener Verwachsungen, Narbenbildung, lokaler Zirkulationsanomalien usw. vielfach ungleich stärker ist, so sind doch die Hauptbeschwerden der Patienten vielfach genau wie bei den einfachen Kommotionsneurosen der stattgefundenen Allgemein-

läsion des Cerebrums zur Last zu legen. Sie können aber durch die komplizierende Verletzung gesteigert, unterhalten und in ihrem Abklingen hintangehalten werden, so daß trotz der prinzipiellen Übereinstimmung der Krankheitsbilder diese Formen der Konvexitätsbrüche doch als erheblich ernstere Schädigungen zu betrachten sind, ganz abgesehen davon, daß in noch höherem Maße als bei den äußeren Weichteilwunden hier die Gefahr der Meningitis, Encephalitis, der Sinusthrombose und Septicopyämie, vor allem aber auch des Spätabscesses, besteht. Auch mit dem Auftreten von Gehirncysten sowie von Epilepsie ist zu rechnen. Weitere Einzelheiten würden den Rahmen meiner Arbeit überschreiten, da es mir hier in der Hauptsache nur darauf ankommt, die den Kopfverletzungen verschiedenster Art gemeinsamen Merkmale in Beziehung zur cerebralen Kommotionsneurose hervorzuheben und nach klinischen und begutachtungstechnischen Gesichtspunkten kritisch zu untersuchen.

d) Brüche der Schädelbasis.

Auch bei den Brüchen des Schädelgrundes handelt es sich fast ausnahmslos um „komplizierte Kommotionsneurosen“ im oben erwähnten Sinne, nur daß hier außer einer etwaigen Läsion von Hirnsubstanz und Meningen auch die Gebilde der Schädelbasis in Mitleidenschaft gezogen werden. Wie bei den Konvexitätsbrüchen findet sich aber auch hier eine, wenngleich nur geringe Zahl von Fällen, in denen eines der initialen Hauptsymptome der echten Commotio cerebri, die Bewußtseinsstörung, fehlt. So war unter den 100 Fällen unseres Materials von Schädelgrundbruch bei 4% keine Bewußtlosigkeit vorhanden. Ebenso fand Sünner, der bereits 1910 in seiner Dissertation 90 Fälle von Basisfraktur aus hiesigem Krankenhause auf Veranlassung von Geheimrat Rumpf veröffentlichte, bei 2 Fällen ausdrücklich die Aktenangabe, daß eine Bewußtseinsstörung beim Unfälle nicht vorgelegen habe; 3 Fälle zeigten eine Bewußtlosigkeit von „mehreren Minuten“, 6 eine „kurzdauernde“ bis zu einigen Stunden, 7 eine länger anhaltende bis zu 3 Tagen, 8 eine Bewußtlosigkeit von noch längerer Dauer (bis zu 14 Tagen in 2 Fällen), während unter meinem jetzigen Materiale 11% eine relativ leichte Bewußtlosigkeit (bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde), 32% eine mittelschwere (bis zu 12 Stunden), 29% eine schwere (bis zu 3 Tagen) und 24% eine sehr schwere aufwiesen (bei den Brüchen der Konvexität: 11%, 18%, 27%, 22%). Vergleichen wir damit die Dauer des Bewußtseinsverlustes bei einfacher Commotio cerebri (59%, 27%, 10%, 4%), so ergibt sich schon aus dieser Gegenüberstellung, daß die Beeinträchtigung der Gehirnfunktion bei „komplizierten Kommotionen“, also bei Schädeldach- und noch mehr bei Basisbrüchen, eine unvergleichlich stärkere ist, was ja

auch an und für sich im Hinblick auf die stärkere Schädigung der Hirnsubstanz durch Kontusion und Blutung (häufig blutiges Lumbalpunktat) nicht wundert. Auf die Entstehungsweise (Berstung und Zertrümmerung) sowie die Lokalisation der Basisbrüche (Quer-, Längs-, Diagonal- und Ringbrüche einerseits, Brüche der vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube andererseits) kann ich selbstredend an dieser Stelle nicht näher eingehen; nur das eine sei betont, daß nach allen Beobachtungen (Prescot, Aran, Helferich) die — meist quer verlaufenden — Brüche der mittleren Schädelgrube einschließlich der Felsenbeinfissuren das Hauptkontingent aller Basisbrüche darstellen. Auch eine Besprechung der klinischen Symptome (Blutungen aus Mund, Nase oder Ohren, Blutunterlaufung der Augengegend und Suffusion der Conjunctiva bulbi sowie am Processus mastoideus, Ausfluß von Liquor cerebrospinalis — ein sicheres Zeichen für Zerreißung der Meningen — oder gar von Hirnsubstanz, weiterhin einfache oder multiple Hirnnervenläsionen) kann sich nur auf das Allerwichtigste beschränken. Vor allem scheint es mir von Wert, nochmals daran zu erinnern, daß bei Schädelbasisbrüchen die üblichen, vorerwähnten Symptome durchaus nicht restlos in allen Fällen aufzutreten brauchen und daß, nach zahlreichen Röntgen- und Obduktionsbefunden zu urteilen, eine ganze Reihe von Schädelbasisbrüchen lange Zeit hindurch klinisch unerkannt bleiben. Als verdächtig auf Schädelbasisbruch sind m. E. (vgl. auch die Statistik über die Dauer der Bewußtlosigkeit) stets solche Fälle anzusehen, bei denen ein tage- oder gar wochenlanger Bewußtseinsverlust vorhanden war. Hier sollte wenn möglich die Lumbalpunktion rechtzeitig zur Klärung zugezogen werden, abgesehen von dem ja bei Kopftraumen stets unerläßlichen Röntgenbild. Auch die spezialistische Untersuchung des inneren Ohres kann wichtige Aufschlüsse geben, sind doch bei keiner sonstigen Kopfverletzung Labyrinth- und ebenso Mittelohraffektionen so häufig als nach Schädelbasisbrüchen, wie auch folgende Übersicht zeigt:

Unter 140 Fällen von Contusio capitis bei 8% Schädigung des inneren Ohres;

unter 200 Fällen von Commotio cerebri bei 30% Schädigung des inneren Ohres;

unter 100 Fällen von Basisbrüchen bei 64% Schädigung des inneren Ohres;

unter 60 Fällen von Konvexitätsbrüchen bei 30% Schädigung des inneren Ohres.

Allerdings ist eine Blutung aus dem Gehörgang, die meist auf einem isolierten Bruch des Margo tympanicus mit Trommelfellriß beruht (Walb), an sich für eine Schädigung des Mittelohres oder gar des Laby-

rinthes noch nicht beweisend, wenn auch die peripheren Felsenbeinbrüche sehr häufig mit Labyrinthverletzungen verbunden sind. Wie auch Walb betont, kann bei den meist glatt verheilenden Margobrüchen und bei intakt gebliebenem Labyrinth das Hörvermögen fast unbeeinträchtigt sein und das mitunter bestehende Ohrensausen ist in solchen Fällen durch Reizung der in der Trommelfellnarbe eingeheilten Nervenenden auf reflektorischem Wege bedingt (Walb). Selbstredend ist auch der Vestibularapparat gerade bei Basisbrüchen oft in empfindlichster Weise gestört (unter unserem Material war etwa in der Hälfte der Fälle eine Schädigung, teils Über- teils Untererregbarkeit des Ramus vestibularis nachzuweisen). Was die Beteiligung der Gehirnnerven im allgemeinen anbetrifft, wie sie besonders durch Zerreißung oder Quetschung der Nerven in den ihren Durchtrittskanal treffenden Bruchlinien oder auch durch Callusbildung, Zerrung und Blutungen (z. B. Blutung in die Sehnervenscheide — Tiegel) bedingt ist, so hat Sünner unter seinen 90 Fällen folgende Lähmungen basaler Gehirnnerven festgestellt:

I. Olfactorius 4 mal (2 mal Herabsetzung, 2 mal Verlust des Geruchsvermögens);

II. Opticus 5 mal (1 mal doppelseitige Erblindung);

III. Oculomotorius 5 mal;

IV. Trochlearis 0 mal;

V. Trigeminus 4 mal;

VI. Abducens 6 mal;

VII. Facialis 9 mal;

VIII. Acusticus (Schwerhörigkeit 44 mal);

IX. Glossopharyngeus 2 mal;

X. Vagus 2 mal;

XI. Accessorius 0 mal;

XII. Hypoglossus 1 mal.

Graf, der 90 Fälle aus der Königschen Klinik veröffentlichte, fand Mitbeteiligung des Nerv.

I. 3 mal;

II. 1 mal;

III. 2 mal;

IV. 1 mal;

VI. 4 mal;

VII. 24 mal;

XII. 2 mal.

Von 58 Fällen Anna Heers zeigte sich Läsion des Nerv.

II. 2 mal;

III. 2 mal;

IV. 1 mal;

- V. 1 mal;
- VI. 4 mal;
- VII. 10 mal;
- VIII. 9 mal.

Ferner werden von augenärztlicher Seite folgende Angaben gemacht:

Liebrecht:

- Stauungserscheinungen in den Augengefäßen bei 5%;
- streifige Trübung der Papillen bei 6%;
- mäßige Schwellung der Papillen bei 5%;
- einseitige totale Sehnervenatrophie 2 mal;
- einseitige teilweise Sehnervenatrophie 4 mal;
- Halbblindheit 2 mal;
- doppelseitige absolute Pupillenstarre 9 mal;
- hochgradige Herabsetzung der Pupillenreaktion 15 mal.

König (Bericht über 37 seit 1885 in der Züricher Augenklinik beobachtete Fälle):

- Atrophie der Papille 15 mal;
- totale Amaurose 9 mal;
- Augenmuskellähmungen 12 mal, darunter:
 - Nerv. abducens 9 mal,
 - Nerv. oculomotor. 5 mal,
 - Nerv. trochlearis 1 mal;
- pulsierender Exophthalmus 3 mal.

Tietze, der experimentelle Untersuchungen machte, um die Entstehung der Basisbrüche durch Contrecoup zu erklären, fand am häufigsten den Opticus und Facialis betroffen.

Uhthoff hält von den Augenerven nächst dem Opticus den Abducens für am meisten gefährdet.

Unter meinen 100 Fällen ergab sich folgendes:

- Nerv. olfact. 10 mal;
- Nerv. opticus 3 mal;
- Nerv. oculomotor. 7 mal;
- Nerv. trochl. 1 mal;
- Nerv. trigemin. 9 mal;
- Nerv. abducens 2 mal;
- Nerv. facialis 20 mal;
- Nerv. acusticus 54 mal;
- Nerv. glossopharyng. 6 mal;
- Nerv. vagus 2 mal;
- Nerv. accessorius 1 mal;
- Nerv. hypoglossus 4 mal.

Am häufigsten wurde also in Übereinstimmung mit Sünner eine Schädigung im Acusticusgebiet gefunden, die in etwa 60% der Fälle

nur die Endausbreitungen des Ramus cochlearis, in etwa 10% nur den Ramus vestibularis und bei 30% gleichzeitig Ramus cochlearis und Ramus vestibularis betraf. Danach folgte an Häufigkeit der Nerv. facialis, was ja auch der starken Beteiligung der Brüche der mittleren Schädelgrube und des Felsenbeines entspricht. Von den Fällen mit Vagusläsion betraf einer den Ramus recurrens n. vagi (einseitige Stimmbandparese); bei den Opticusschädigungen handelte es sich stets um Atrophie der Papille, bei den Trigeminaffektionen teils um Reiz-, teils um Ausfallserscheinungen sensibler Natur.

Im ganzen war eine Beteiligung von Gehirnnerven bei nicht weniger als 72% aller Fälle von Schädelbasisbruch anzutreffen, eine Frequenz, die fast der Häufigkeit der Sugillationen und Blutungen aus Ohren, Nase und Mund, die bei 78% der Fälle in Erscheinung traten, gleichkommt. Von Blutungen bestanden am häufigsten die aus dem Gehörgang ein- oder beiderseits (Brüche im Bereich der mittleren Schädelgrube), dann folgten Blutungen aus Nase und Mund sowie Suffusion der Augen (vordere Schädelgrube) und schließlich bei vereinzelt Fällen Blutunterlaufungen in der Mastoideusgegend (hintere Schädelgegend). Wiederholt bestand auch gleichzeitig Blutung aus Ohren, Nase, Mund und Sugillation der Augengegend. Einmal unter unserem Material lag eine Hemianopsie vor, einmal ein rechtsseitiger pulsierender Exophthalmus, der bedingt war durch ein Aneurysma arterio-venosum infolge Zerreißen der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus (Prof. Reis); ferner fand sich in einem Falle, bei dem beim Unfallereignis eine starke Zurückbeugung des Kopfes (Zerrung des Halssympathicus?) stattgefunden hatte, der Hornerische Symptomenkomplex mit Ptosis, Miosis und Enophthalmus des rechten Auges.

Außer diesen Erscheinungen einer größeren organischen Schädigung, die zum Teil natürlich recht schwerwiegender Art, fand sich nun fast ausnahmslos bei allen Fällen von Bruch der Schädelbasis noch derjenige Symptomenkomplex, wie ich ihn als charakteristisch für die einfachen Kommotionen ausführlich beschrieben habe. Ja, in zahlreichen älteren Fällen, in denen beispielsweise leichte initiale Paresen sich zurückgebildet hatten, glich das Symptomenbild vollkommen dem der cerebralen Kommotionsneurose. Aber auch in den frischen Fällen sind die subjektiven Klagen der Patienten in genau derselben einförmigen Weise anzutreffen; jedenfalls steht auch bei den Basisbrüchen, sofern nicht besonders ernste organische Komplikationen vorliegen, im Vordergrund des Gesamtzustandsbildes stets der „cerebrale Symptomenkomplex“, wenngleich selbstredend ein Schädelbasisbruch, mehr noch als ein Bruch der Konvexität, immer eine erheblich schwerwiegendere Schädigung darstellt und in seiner klini-

schen und unfallrechtlichen Beurteilung stets zu großer Vorsicht mahnt. Nicht nur können, wie ich schon früher hervorgehoben, gerade nach Basisbrüchen umschriebene arteriosklerotische Gefäßdegenerationen entstehen, sondern auch durch sekundäre Callusbildung ist hin und wieder noch eine Spätschädigung z. B. am Opticus, zu erwarten, ganz abgesehen davon, daß zweifellos ein großer Teil der tatsächlichen Schädigung sich dem objektiven klinischen Nachweise vollkommen entzieht.

Fassen wir die klinischen Untersuchungsergebnisse bei den verschiedenen Formen von Kopftraumen — *Commotio cerebri*, *Contusio capitis*, Brüche der Konvexität und der Basis — kurz zusammen, so läßt sich sagen, daß als Grundform, die bei Kopfverletzungen der verschiedensten Art fast immer wieder angetroffen wird, der „cerebrale Symptomenkomplex“, wie er am reinsten nach *Commotio cerebri* in Erscheinung tritt, betrachtet werden muß, wenn auch sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch ununterbrochene, fließende Übergänge von den leichtesten, oft mit Schreckwirkung kombinierten Kopfkontusionen bis zu schweren und schwersten organischen Komplikationen sich finden und die Unterscheidung in „einfache“ und „komplizierte“ cerebrale Kompressionsneurosen nur einen begutachtungstechnischen Wert beanspruchen kann.

II. Verlauf und Prognose.

Ausschlaggebend für den weiteren Verlauf und die Prognose sind bei allen Fällen von Kopfverletzung mit nervösen Folgeerscheinungen folgende 3 Gesichtspunkte:

1. Art und Schwere der primären Unfallschädigung;
2. Fehlen oder Vorhandensein komplizierender Leiden lokaler wie allgemeiner Natur;
3. Art des Entschädigungsverfahrens.

Hiervon ausgehend, verlasse ich die im ersten Teil gewählte Anordnung des Stoffes und werde die verschiedenen Formen von Kopfverletzung unter vorstehenden Gesichtspunkten der weiteren Betrachtung unterziehen, zumal wir gesehen haben, daß trotz weitgehender Abweichungen im einzelnen doch alle 4 Arten von Kopftraumen gemeinsame klinische Merkmale erkennen lassen.

1. Bedeutung des primären Traumas für Verlauf und Prognose.

Wohl jeder Arzt kennt aus dem Kreise der Privatpatienten Fälle von Kopfverletzung leichter oder schwerer Natur, deren Folgeerscheinungen in kürzerer oder längerer Zeit im wesentlichen zum Abklingen gekommen sind. Dabei finden wir einerseits solche Fälle,

bei denen auch nicht die geringsten Resterscheinungen der Unfallschädigung sich mehr bemerkbar machen, bei denen also von einer vollkommenen Heilung im medizinischen Sinne gesprochen werden kann, andererseits aber — und dies dürfte wohl die Mehrzahl sein — auch solche Patienten, die zwar ständig oder nur hin und wieder die einen oder anderen subjektiven Beschwerden noch verspüren, sei es Kopfschmerz bei Witterungswechsel, sei es Schwindelgefühl bei längerem Bücken oder ein gewisses Nachlassen der Gedächtniskraft, die aber dennoch in ihrer Berufstätigkeit, in ihrer Arbeits- und Erwerbsfähigkeit in keiner Weise mehr behindert sind (Heilung im sozialen Sinne), gibt es ja auch Tausende und aber Tausende nervöser Kaufleute, Beamte und Gelehrte, die trotz nervöser Beschwerden in vollem Umfang ihren Beruf versehen und hinter den Leistungen ihrer Mitarbeiter in keiner Weise zurückbleiben. Ebenso sind uns aber allen hinreichend Fälle bekannt, in denen auch ohne das Bestehen von Entschädigungsansprüchen die Erwerbsfähigkeit lange Zeit oder gar dauernd durch die Unfallfolgen mehr oder weniger erheblich beeinträchtigt blieb oder in denen sogar schwerere Störungen, besonders nach der psychischen, intellektuellen wie affektiven Richtung hin sich einstellten, Zustände, die zum Bilde der posttraumatischen Demenz hinüberleiten. Vor allem ist uns die vielfach ungünstige Einwirkung von Kopftraumen auf das Gehirn jugendlicher Individuen bekannt, ebenso aber auch der oft verhängnisvolle Einfluß bei Individuen in vorgerücktem Alter, mit seniler Involution oder stärkerer Arteriosklerose. Dabei kann das Trauma im letzteren Falle oft nur unbedeutender Natur gewesen sein, kann vielleicht nur in einer einfachen Kopfkontusion bestanden haben, die jedes vorher normale Gehirn anstandslos überwunden hätte, die aber ein schon krankhaft verändertes Gehirn aufs schwerste zu schädigen vermochte. Im allgemeinen aber kann man sagen, daß leichtere Schädeltraumen, z. B. Kopfkontusionen mit nervösen Folgeerscheinungen, oft in überraschend kurzer Zeit zur Heilung kommen, ja daß in sehr vielen dieser Fälle überhaupt nur stunden- oder tagelang subjektive Beschwerden bestehen. Das lehren uns ja auch die vielen kleinen Unfälle des täglichen Lebens zur Genüge, das zeigen uns nicht nur die meist folgenlos bleibenden Kopftraumen bei studentischen Messuren. Aber auch ausgesprochene Komotionen mit stunden- oder selbst tagelanger Bewußtlosigkeit klingen mitunter in Wochen oder Monaten ab, ohne irgendwelche Residualzustände von nennenswerter praktischer Bedeutung zu hinterlassen, wie auch Erfahrungen bei Offizieren und Sportsleuten hinlänglich beweisen (Dölken, Placzek). Selbst Fälle von Schädelbasisbruch habe ich hin und wieder in wenigen Wochen restlos oder doch bis auf unerhebliche Residuen in ihren Folgeerscheinungen ausheilen sehen, vereinzelt auch Fälle von Bruch des Schädel-

daches, sofern gröbere Herdsymptome fehlten. So erinnere ich mich an mehrere Patienten, die bei einer Rauferei, der eine durch Hieb mit einer Axt, der andere durch Schlag mit einem Maßkrug, einen Schädelbruch davongetragen hatten, die sich aber schon nach wenigen Wochen, sobald die äußere Wunde notdürftig verheilt, trotz subjektiver Beschwerden wieder an ihre volle Arbeit begaben. Dabei war es äußerst charakteristisch, daß dieselben Patienten, als ihnen später ein wesentlich harmloserer, aber entschädigungspflichtiger Betriebsunfall zustieß, nun mit einemmal zu jammern und zu klagen begannen und Monate hindurch ihrem Berufe fernblieben. An und für sich wird man aber anzunehmen geneigt und auch berechtigt sein, daß der Verlauf bei Kopfverletzungen wenigstens in gewissem Sinne von der Art und Schwere des Unfalles abhängig ist, insbesondere davon, ob es sich um einen komplizierten Fall gehandelt hat, ob also wichtige Zentren oder basale Nerven mitbetroffen wurden, oder gleichzeitig meningeale Blutungen bestanden oder ob nur ein rein funktionell erscheinendes Symptomenbild, also eine „nichtkomplizierte cerebrale Komotionsneurose“ leichter oder schwereren Grades sich der klinischen Untersuchung darbot. Jedenfalls kann, ganz allgemein gesprochen, die Prognosestellung hinsichtlich der Heilung im medizinischen Sinne von ähnlichen Gesichtspunkten ihren Ausgang nehmen, wenn sich auch die Beurteilung des Gesamtzustandes, vor allem in sozialer, wirtschaftlicher Beziehung, wesentlich anders gestaltet und anderen Faktoren Rechnung tragen muß.

Welche Erfahrungen liegen nun über den weiteren Verlauf von Kopfverletzungen vor? Bei ausgesprochener *Commotio cerebri* im engeren Sinne sah Ewald unter 45 frühestens nach einem Jahre Nachuntersuchten 11 mal, also bei etwa 25% der Fälle, völlige Wiederherstellung. 26 Patienten klagten noch über Kopfschmerz, annähernd ebensoviel über Schwindelgefühl, 11 über erhöhte Reizbarkeit, 9 über Abnahme des Gedächtnisses. Friedmann, dem wir wohl die eingehendsten Untersuchungen verdanken, fand nach 3—5 Jahren bei $\frac{3}{4}$ aller Patienten die Beschwerden nur noch ziemlich mäßig. Am hartnäckigsten erwiesen sich Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Bücken und Vergeßlichkeit. Im ganzen hält Friedmann aber den Verlauf der cerebralen Komotionsneurose für „leidlich günstig“, waren doch nur etwa 15—25% ungünstige Verlaufsformen anzutreffen. Dagegen sollen nach Huguenin die auf echter Komotion beruhenden Fälle eine schlechte Prognose geben. Sachs und Freund sind der Ansicht, daß bei den neurastheniformen Erscheinungen nach schweren Schädeltraumen die Prognose von der Stärke des im Schädelinneren vorhandenen und nur schlecht zu beurteilenden Reizzustandes abhängt, während Friedel selbst die Schädelbrüche, die durchschnittlich bis auf eine

25 prozentige Erwerbsbeschränkung herab ausheilten, prognostisch als relativ günstig bezeichnet. Nach Kaufmann betrug bei der Österreichischen staatlichen Unfallversicherung in den Jahren 1897—1901 die Zahl der angemeldeten cerebralen Komotionen 13,44 % aller Kopfverletzungen (unter 3867 Kopfverletzungen 502 mal reine Commotio cerebri), wovon völlig geheilt oder wegen vorübergehender Erwerbsbeschränkung nur während der ersten 6 Monate entschädigt wurden 162 Fälle (= 32,3%). Was die Schädelbasisbrüche anbetrifft, so fand Graf unter 64 Nachuntersuchten 9 mal keinerlei Störungen des Gesamtbefindens, 10 mal leichte Störungen, aber ohne Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit, und 17 mal schwere Symptome bei völliger oder fast völliger Erwerbsunfähigkeit. Im einzelnen wurde geklagt 34 mal über Kopfschmerz, 24 mal über Schwindel, 20 mal über Schwerhörigkeit, 16 mal über Ohrensausen, 17 mal über Gedächtnisschwäche; 11 mal bestand eine Herabsetzung der Intelligenz, 15 mal eine auffallende Änderung des Charakters, 2 mal ein Demenzzustand. Von den Gehirnnervenläsionen bei Basisbrüchen zeigten nach Brun eine schlechte Prognose die Abducenslähmung, die Opticusatrophie und die Acusticusschädigung, während von 28 nachuntersuchten Fällen mit Facialisparese immerhin 25 % die Lähmung verloren. Auch die Lähmungen von Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, die allerdings nur selten zur Beobachtung kommen, sollen eine günstige Prognose haben (Krähenmann). Endlich berichtet Francke über den Verlauf von Brüchen der Konvexität und kommt zu dem Ergebnis, daß von 32 wegen Depressionsfraktur aus irgendeinem Grunde (Infektion der Knochenwunde, Meningitis, Hirnabsceß, Hirndrucksteigerung, ausge dehnte Splitterung und Depression, motorische Reizerscheinungen oder Lähmungen) trepanierten Fällen später 6 als vollkommen geheilt zu betrachten waren, während sich bei 12 Patienten nervöse Resterscheinungen, Sprach-, psychische oder Gefühlsstörungen oder epileptische Zustände fanden (14 waren nach der Trepanation gestorben). Übrigens zeigt die zentrale Facialisparese bei Brüchen der Konvexität eine erheblich bessere Prognose als die periphere Lähmung bei Basisfrakturen. Unter 24 Fällen waren bei der Krankenhausentlassung 20 hinsichtlich der zentralen Facialisparese als geheilt anzusehen (Brun).

Gehen wir nun zu unserem Materiale über und fassen wir zunächst die 4 Gruppen der Contusio capitis, der Commotio cerebri, der Schädeldach- und Basisbrüche vergleichenderweise ins Auge, wobei ich zunächst nur ganz allgemein die sozial geheilten, die wesentlich gebesserten, die unveränderten und die verschlimmerten Fälle voneinander unterscheidet, so ergibt sich über den bisher beobachteten Verlauf folgende Gesamtübersicht:

I. Contusio capitis (140 Fälle).

1. soziale Heilung	26 mal = 18,6%	} 51,4%
2. erhebliche Besserung	46 „ = 32,8%	
3. unverändert	58 „ = 41,4%	} 48,6%
4. Verschlimmerung	10 „ = 7,2%	

II. Commotio cerebri (200 Fälle).

1. soziale Heilung	30 mal = 15%	} 58%
2. erhebliche Besserung	86 „ = 43%	
3. unverändert	72 „ = 36%	} 42%
4. Verschlimmerung	12 „ = 6%	

III. Konvexitätsbrüche (60 Fälle).

1. soziale Heilung	2 mal = 3,3%	} 58,3%
2. erhebliche Besserung	33 „ = 55,0%	
3. unverändert	22 „ = 36,7%	} 41,7%
4. Verschlimmerung	3 „ = 5,0%	

IV. Basisbrüche (100 Fälle).

1. soziale Heilung	11 mal = 11%	} 55%
2. erhebliche Besserung	44 „ = 44%	
3. unverändert	39 „ = 39%	} 45%
4. Verschlimmerung	6 „ = 6%	

Dabei sei erwähnt, daß als „geheilte“ Fälle im sozialen Sinne solche bezeichnet wurden, bei denen das Rechtsgut der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit nicht mehr als geschädigt anzusehen war. Erhebliche Besserung war dann anzunehmen, wenn in subjektiver oder objektiver Hinsicht der Gesamtzustand gebessert war und wenn auch die Arbeitsauskunft eine Zunahme der tatsächlichen Leistungsfähigkeit und eine Hebung der Verdienstverhältnisse ergab, während ich solche Fälle als „unverändert“ in obiger Tabelle bezeichnet habe, die bei mindestens 2 maliger Nachuntersuchung (meist in Abständen von je einem Jahre) keinerlei Besserung zeigten oder einen zögernden, schwankenden Verlauf (zeitweise Besserung, zeitweise Verschlimmerung), also keine Neigung zu fortschreitender Besserung erkennen ließen. Ebenso gründete sich die Annahme der Verschlimmerung nicht lediglich auf subjektive Angaben der Patienten, die ja bekanntermaßen gar zu leicht behaupten, „statt besser geht es von Jahr zu Jahr schlechter“, sondern in der Hauptsache auf die durch den objektiven Befund und die tatsächliche Arbeitsleistung gegebenen Unterlagen.

Wenn auch eine völlige Erklärung der tabellarischen Übersicht erst aus der weiteren Besprechung sich ergeben kann, speziell aus der Frage

nach heilungshemmenden Faktoren (komplizierende Erkrankungen, Rentenkampf), so fällt doch hier schon als zunächst ganz überraschendes Ergebnis der Umstand auf, daß für die soziale, wirtschaftliche Wiederherstellung des Patienten die Art des Traumas von ungleich geringerer Bedeutung ist als für die Heilung im medizinischen Sinne. Jedenfalls ist es außerordentlich bemerkenswert, daß die Zahl der Fälle, die eine erhebliche Zunahme bzw. eine Wiederkehr der vollen Erwerbsfähigkeit während der Beobachtungszeit erkennen ließen, bei den verschiedenen Gruppen annähernd übereinstimmt (durchschnittlich 55%), ja daß sogar die in medizinischer Hinsicht zweifellos ernster liegenden Brüche der Konvexität in sozialer Beziehung weniger unveränderte oder verschlimmerte Fälle aufzuweisen hatten als die einfachen Kopfkontusionen, bei denen, außer gelegentlicher Labyrinthbeteiligung, jede organische Verletzung fehlte. Wir sehen ja auch bei unseren übrigen Unfallverletzten nur allzu häufig, daß für den weiteren Verlauf die Schwere des Traumas nicht einzig und allein maßgebend ist und daß beispielsweise Leute mit schweren Verletzungen der Extremitäten vielfach rascher wieder an die Arbeit kommen als solche mit an sich harmlosen Schädigungen, bei denen aber durch Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen die Wiederaufnahme der Arbeit verzögert und auf autosuggestivem Wege das Hinzutreten nervöshysterischer Symptome begünstigt wird. Doch hiervon später. — Im übrigen ist allerdings, wenn wir ausschließlich die sozialgeheilten, also wieder vollkommen erwerbsfähig gewordenen Fälle ins Auge fassen, ein gewisser Einfluß von Art und Schwere des Traumas doch unverkennbar. Die meisten Heilungen zeigen, wie auch a priori zu erwarten, die Kopfkontusionen, dann folgen die Komotionen, hierauf die Basisbrüche und schließlich die Brüche der Konvexität, bei denen doch nur in einem minimalen Teile der Fälle (3,3%) eine vollkommene Wiederkehr der früheren Arbeitskraft erfolgte. Dagegen zeigten sie von sämtlichen Kopfverletzungen die größte Tendenz zur Besserung. Sehr beachtenswert ist auch ein Vergleich der relativ günstig verlaufenen Fälle bei *Comotio cerebri* im engeren Sinne und Basisbruch, die hinsichtlich der erheblich Gebesserten fast identische Resultate ergaben, ein Beweis, daß die mit Hirnnervenläsion und lokalen Hirnkontusionen sowie mit Meningealzerreißung und -blutung komplizierten cerebralen Komotionsneurosen (vor allem Basisbrüche, ebenso Fälle mit stärkeren Quetschungsherden ohne nachweisbaren Bruch) für die Frage der wirtschaftlichen Wiederherstellung im allgemeinen ebenso günstig dastehen als die einfachen, „nichtkomplizierten Komotionsneurosen“. Wenn auch in derartigen Fällen eine Heilung im strengsten medizinischen (klinisch wie pathologisch-anatomischen) Sinne infolge des Weiterbestehens irre-

parabler Nervenläsionen, Narbenbildung und Verwachsungen häufig niemals zu erreichen ist, so bestätigt sich doch die Tatsache immer wieder, daß derartige komplizierende Störungen, falls sie keinen besonders hohen Grad erreichen und keine besonders schwerwiegenden Reiz- oder Ausfallserscheinungen im Gefolge haben, praktisch für die Erwerbsfähigkeit kaum, ja meist überhaupt nicht von Bedeutung sind. Leichte Schwächen im Facialisgebiet, einseitige Schwerhörigkeit, Verlust des Geruchs- und Geschmacksvermögens, ebenso auch einzelne seltener anzutreffenden Störungen im Hypoglossus-, Vagus- und Accessoriusgebiet, ja selbst einseitige Opticusatrophie sind in vielen — selbstredend keineswegs in allen — Fällen praktisch ohne Belang. Sie sind zwar wichtige klinische Befunde zur diagnostischen Klärstellung des Falles, dürfen aber, wie es leider allzu häufig geschieht, in ihrem Einflusse auf die Erwerbsfähigkeit des Patienten nicht zur Überschätzung verleiten. Wenn man immer wieder sieht, daß an sich praktisch ganz belanglose Unfallresiduen ärztlicherseits mit hohen Rentenvorschlägen bedacht werden, daß beispielsweise eine unbedeutende Schwäche eines Facialisastes — als einzigste Resterscheinung eines alten Basisbruches — noch zu einer 20—30 proz. Rente berechtigen soll (weil eben die Unfallfolgen „noch nicht beseitigt“ seien), so muß man angesichts derartiger Erfahrungen nur immer wieder auf den eigentlichen Sinn der Unfallgesetze — Entschädigung für Beeinträchtigung des Rechtsguts der Erwerbsfähigkeit — mit allem Nachdruck hinweisen. Wenn dennoch die Schädelbrüche, sowohl der Basis als der Konvexität, für den weiteren Verlauf als ernstere Formen zu betrachten sind und wenn gerade sie eine ganz besonders vorsichtige Beurteilung erfordern, so liegt der Grund vor allem darin, daß einmal schwerwiegendere Spätfolgen, vor allem lokalisierte Gehirnarteriosklerose, posttraumatische Epilepsie und seröse Hypertonien (Meningitis serosa) bei ihnen entschieden häufiger in Erscheinung zu treten pflegen als bei „einfachen“ Kompressionsneurosen und daß andererseits die durch Verwachsungen, Kontusionen und Zersplitterungen gesetzten Veränderungen ein völliges Abklingen der allgemeinen cerebralen Symptome (Kopfschmerz, Schwindel usw.) doch länger und anhaltender zu verhindern geeignet sind als dies beim Fehlen derartiger heilungshemmender Faktoren in der Regel der Fall. Jedenfalls ist ein größerer Teil der als unverändert oder verschlimmert bezeichneten Fälle unseres Materiales auf derartige Komplikationen zurückzuführen, so daß also, wenngleich sicher der Rentenkampf auch bei ihnen vielfach eine Rolle spielte, die mangelnde Besserungs- und Heilungstendenz wenigstens bis zu gewissem Grade in inneren Ursachen der direkten Unfallschädigung öfters ihre Begründung fand. Auch ein Vergleich der Beobachtungszeiten bei den geheilten und gebesserten

Fällen ergibt, daß eine gewisse Abhängigkeit des Krankheitsverlaufes von Art und Schwere der Verletzung zweifellos besteht. So betrug die mittlere Beobachtungsdauer bei den

I. Kopfkontusionen.

- a) geheilte Fälle im sozialen Sinne $3\frac{1}{4}$ Jahr;
- b) gebesserte Fälle im sozialen Sinne $1\frac{1}{2}$ Jahr;
- c) unveränderte Fälle 4 Jahre;
- d) verschlimmerte Fälle $2\frac{1}{4}$ Jahre.

II. Kommotionen im engeren Sinne.

- a) Geheilte Fälle im sozialen Sinne $4\frac{1}{2}$ Jahre;
- b) gebesserte Fälle im sozialen Sinne 3 Jahre;
- c) unveränderte Fälle $3\frac{1}{2}$ Jahre;
- d) verschlimmerte Fälle 3 Jahre.

III. Konvexitätsbrüchen.

- a) Geheilte Fälle im sozialen Sinne (nur 2 Fälle) 2 Jahre;
- b) gebesserte Fälle im sozialen Sinne 6 Jahre;
- c) unveränderte Fälle $6\frac{3}{4}$ Jahre;
- d) verschlimmerte Fälle 5 Jahre.

IV. Basisbrüchen.

- a) Geheilte Fälle im sozialen Sinne 7 Jahre;
- b) gebesserte Fälle im sozialen Sinne $4\frac{1}{2}$ Jahre;
- c) unveränderte Fälle 4 Jahre;
- d) verschlimmerte Fälle $3\frac{1}{4}$ Jahre.

Die unveränderten und verschlimmerten Fälle zeigten durchschnittlich eine etwas kürzere Beobachtungsdauer und es ist selbstredend nicht ausgeschlossen, daß auch unter ihnen noch eine ganze Reihe von Fällen sich befinden, die weiterhin noch zur Besserung kommen, wenngleich gerade hier vielfach komplizierende Erkrankungen und außergewöhnlich schwere Schädigungen des primären Traumas neben „Rentenkampfsymptomen“ anzutreffen waren.

Was speziell die Frage der Epilepsie nach Schädeltrauma anbetrifft, die ich natürlich hier nur kurz berühren kann, so sind zunächst zu unterscheiden: 1. solche Formen, bei denen eine Veranlagung im Sinne der genuinen Epilepsie nach der ganzen Anamnese nicht anzunehmen war; 2. solche Formen, bei denen eine epileptische Gehirnveränderung latent oder manifest schon vor dem Unfalle bestand. Dabei kann allerdings auch die erste Form in ihren Anfällen durchaus dem Typus der echten Epilepsie entsprechen, so daß es tatsächlich oft nicht leicht ist, zu entscheiden, ob nun die nach dem Schädeltrauma

aufgetretene Epilepsie eine echte „traumatische Epilepsie“ im engeren Sinne, d. h. eine Epilepsie mit traumatisch gesetzten Veränderungen des Gehirns (symptomatische Epilepsie) darstellt oder ob etwa, wie es an sich durchaus möglich, durch das Schädeltrauma eine in der Anlage bereits vorhandene genuine Epilepsie ohne gröbere anatomische Schädigung zur Auslösung gebracht worden ist, wie ja auch zugegeben werden muß, daß ein Trauma eine zum Abklingen gekommene genuine Epilepsie wieder hervorbringen oder eine schon bestehende verschlimmern kann (Zunahme von Zahl und Schwere der Anfälle, Umwandlung des Petit mal in ausgesprochene Krampfanfälle u. a.). Nach den älteren Autoren (Geis, E. Mendel) soll auch in allerdings seltenen Fällen eine echte genuine Epilepsie durch traumatische Einflüsse erst entstehen können. Doch liegen m. E. völlig einwandfreie Beobachtungen bisher nicht vor. Auch v. Strümpell lehnt die Entstehung einer echten genuine Epilepsie durch Kopftrauma ab. Obgleich die nach Kopftraumen beobachteten Fälle, wie schon oben erwähnt, vielfach dem Typus der genuine Epilepsie in mancher Beziehung, besonders im Auftreten der Krampfanfälle entsprechen, so sind sie doch zweifellos in der Mehrzahl der Fälle nichts weiteres als der symptomatische Ausdruck der mit dem Trauma gesetzten, meist gröberen anatomischen Hirnläsion. Das zeigen uns ja auch die Trepanationen bei posttraumatischer Epilepsie immer wieder (Tilmann fand mit der Hirnrinde verwachsene Pianarben, Verwachsungen zwischen Pia und Dura, einmal eine papierdünne Knochenspanne auf der Dura, Berger und Duerck sahen umschriebene Pachymeningitis fibrosa interna im Bereich des rechten Schläfenlappens, große tiefgreifende Plaques jaunes im Bereiche des rechten Schläfenlappens mit Einragen in den rechten Scheitellappen). Auch der rein äußerliche Umstand, daß beispielsweise unter unserem Materiale die meisten Epilepsiefälle bei schweren Schädelbrüchen, die vermutlich mit Knochensplitterung, meningealer Verwachsung und Narbenbildung einhergegangen, zur Beobachtung gelangten, seltener dagegen beim Fehlen einer klinisch nachweisbaren Knochenschädigung (einfache Commotio cerebri), dürfte wohl dahin zu deuten sein, daß die Mehrzahl der Epilepsiefälle nach Schädeltrauma in direkter kausaler Abhängigkeit von der Art und Schwere der Verletzung steht und daß das Vorkommen einer genuine Epilepsie nach Kopfverletzung mehr einen gelegentlichen, durch eine zufällig vorhandene epileptische Veranlagung bedingten Befund darstellt. So waren anzutreffen unter den 140 Fällen von Contusio capitis Epilepsie 0 mal, 200 Fällen von Commotio cerebri im engeren Sinne Epilepsie 2 mal (1%), 100 Fällen von Basisbruch Epilepsie 4 mal (= 4%), 60 Fällen von Bruch der Konvexität Epilepsie 7 mal (= 11,7%).

In keinem dieser Fälle waren anamnestische Anhaltspunkte, wie

sie für eine genuine Epilepsie gefordert zu werden pflegen (Heredität, Alkoholismus oder Konsanguinität der Eltern, Krampfanfälle in der Kindheit, gelegentliche Absenzen vor dem Unfall oder dergleichen) nachweisbar, so daß ich, zumal unter Berücksichtigung der Art der Unfallschädigung, sämtliche Fälle für symptomatische traumatische Epilepsien halte. Es ist auch sehr bemerkenswert, daß unter den Fällen mit Contusio capitis niemals eine Epilepsie zum Ausbruch kam und auch bei den Kommotionen nur in 1% der Fälle — eine Feststellung, die zudem auch für die Prognose der ohne Schädelbruch einhergehenden Kommotionsneurosen im weiteren Sinne eine erhebliche Bedeutung besitzt. Im übrigen zeigten 3 von unseren 13 Fällen den Typus der Jacksonschen Rindenepilepsie, sämtlich mit der klinischen Diagnose Bruch des Schädeldaches. Wichtig ist auch die Frage nach dem Zeitpunkt des ersten klinischen Auftretens der epileptischen Anfälle oder Äquivalente, wenngleich hinsichtlich der letzteren gerade bei Kopftraumen, die ohnehin schon häufig zu Schwindelanfällen, periodischen psychischen Anomalien und ähnlichen Störungen führen können, es oft nicht leicht ist, die epileptische Natur zu erkennen. Dazu kommt, daß selbst die ausgebildeten Krampfanfälle oder epileptischen Dämmerzustände mitunter gegenüber der Hysterie differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, vor allem natürlich bei hysterischen Individuen, die an Epilepsie erkranken oder bei Epileptikern, die hysterische Stigmata oder neben hysterischen Anfällen epileptische Zustände zeigen (Hysteroepilepsie). Das erste Auftreten von zweifellos epileptischen Symptomen zeigte sich bei meinen Fällen nach folgenden Zeitintervallen:

1. Commotio cerebri:	1 mal	3 Monate	nach dem Unfall			
	1 „	1 Jahr	„	„	„	„
2. Basisbruch:	1 „	1/2 Tag	„	„	„	„
	3 „	1 Monat	„	„	„	„
3. Dachbruch:	2 „	1 Tag	„	„	„	„
	1 „	3 Monate	„	„	„	„
	2 „	6 „	„	„	„	„
	1 „	9 „	„	„	„	„
	1 „	11 „	„	„	„	„

Danach scheint es, daß bei den Brüchen der Konvexität, die ersichtlich zumeist erst nach mehreren Monaten zu Krampfanfällen usw. führten, vor allem eine Narbenbildung die Ursache der epileptischen Symptome dargestellt hat. In den beiden anderen Fällen von Dachbruch lag jedesmal eine starke Knochendepression der Scheitelbeingegegend vor, die in einem Falle dauernd verblieb (Operation verweigert), während sich im anderen Falle bei der Trepanation außer der Knochendepression eine wallnußgroße Zertrümmerung von Hirnsubstanz

im Schläfenlappen vorfand. Vor allem aber ist es von Bedeutung, daß das längste Intervall zwischen Unfall und klinischem Auftreten der Epilepsie den Zeitraum von 1 Jahre nicht überschritt. Auch Buchbinder, der aus den Sanitätsberichten der preußischen Armee 152 Fälle ermittelte, die ihre Krankheit auf einen Unfall, vor allem auf ein Kopftrauma zurückführten, kommt zu dem Ergebnis, daß die Anfälle „meist wenige Tage bis Monate“ nach dem Trauma einsetzen, während er nur je 1 mal das Auftreten nach 2 bzw. 5 Jahren beobachtete (zitiert nach Kaufmann). Feldmann gibt als Intervall 8 Tage bis 7 Jahre an, Tilmann sah Epilepsie noch nach $8\frac{1}{2}$ bzw. 30 Jahren in Erscheinung treten. Sicher mahnen derartige Beobachtungen zu äußerster Vorsicht, ebenso auch die Erfahrung, daß selbst durch Trepanation scheinbar geheilte Fälle noch nach Jahren rezidivieren können. Andererseits muß aber daran doch festgehalten werden, daß die erdrückende Mehrzahl der Fälle binnen Jahresfrist sich zu erkennen gibt und daß längere Intervalle zu den Ausnahmen gehören. Jedenfalls bedarf in Fällen letzterer Art die Zusammenhangsfrage ganz besonderer Prüfung, wobei auch das Auftreten symptomatischer Epilepsie durch sonstige Schädlichkeiten, vor allem durch Alkoholismus, Lues und Arteriosklerose, zu berücksichtigen ist. In einem Falle Sünners war auch das Trauma (Schädelbasisbruch) Folge eines epileptischen Anfalles; analoge Fälle sind noch zahlreiche beschrieben.

Daß durch das Hinzutreten epileptischer Symptome der Verlauf der einfachen und komplizierten Komotionsneurosen, überhaupt ganz allgemein der Kopfverletzungen, eine entschiedene Wendung zum Schlimmeren erfährt, ist bei der dubiösen, ja geradezu schlechten Prognose der nichtoperierten posttraumatischen Epilepsie selbstverständlich. Dagegen zeigen operierte Fälle vielfach wesentliche Besserung, wenn nicht völliges Ausbleiben der Epilepsie. In 2 Fällen unseres Materials wurde trepaniert, jedesmal mit günstigem Erfolg (1 mal Ausbleiben der Anfälle, 1 mal Besserung); auch Tilmann rät bei traumatischer Epilepsie zur Trepanation, während wir von der Lumbalpunktion, die uns bei der echten genuinen Epilepsie wiederholt sehr gute Erfolge zeitigte, bei der traumatischen Form gelegentlich wohl eine Besserung (Druckentlastung bei seröser Hypertonie), dagegen eine Dauerheilung niemals sahen, was ja auch bei dem Fortbestehen der anatomischen Rindenläsion ohne weiteres verständlich. Im ganzen zeigten die 13 mit symptomatischer Epilepsie komplizierten Fälle folgenden Verlauf (bei einer Durchschnittsbeobachtungszeit von etwa 4 Jahren):

Heilung im sozialen Sinne	0 mal	
Besserung im sozialen Sinne	4 „	= 30,4%
unverändert im sozialen Sinne	6 „	= 46,4%
Verschlimmerung im sozialen Sinne	3 „	= 23,2%
		} 69,6%

Dabei waren die annähernd 70% ungünstigen Verlaufsformen in der Hauptsache bedingt durch gleichzeitig sich entwickelnde Schwachsinnzustände, während eine Verschlechterung des Gesamtzustandes durch Zunahme von Häufigkeit und Schwere der Krampfanfälle nur ausnahmsweise zu beobachten war. Nur bei 23,2% der Fälle waren nennenswerte psychische Anomalien nicht zu verzeichnen; 30,4% zeigten stärkere Störungen des Affektes und ausgesprochen psychopathisches Verhalten (abnorme Reizbarkeit, Explosivität und Wesensänderung bei nur leichter Intelligenzverminderung), während nicht weniger als 46,4% (6 Fälle) neben affektiven Anomalien erhebliche Intelligenzdefekte im Sinne der posttraumatischen Demenz, vor allem starke Herabsetzung der Gedächtnisfunktionen, Minderung der Urteilskraft und Hemmung des Gedankenablaufes mit allgemeiner Abstumpfung aufzuweisen hatten. Selbstredend bestehen zwischen beiden Gruppen, von denen die eine mehr nach der affektiven, die andere vorwiegend nach der intellektuellen Richtung alteriert ist, keine prinzipiellen Unterschiede; im Gegenteil finden sich fließende Übergänge und nur graduelle Abweichungen. Worauf im Einzelfalle die psychischen Anomalien zurückzuführen sind, das hängt natürlich ganz davon ab, ob etwa durch das Kopftrauma nur eine epileptische Veranlagung zur Auslösung gebracht, oder ob, wie es bei unserem vorliegenden Materiale stets der Fall, durch das Trauma erst eine anatomische Veränderung des Gehirns geschaffen wurde. Übrigens scheint in solchen Fällen von echter posttraumatischer Epilepsie nach meinen Beobachtungen der geistige Rückgang und Verfall zuweilen erheblich rascher und weitgehender zu erfolgen als bei genuiner Epilepsie, handelt es sich doch bei ersterer vielfach um direkte traumatische Zerstörung von Nerven-elementen und nicht nur um abnorme Veranlagung oder Änderungen molekularer oder sonstiger noch nicht genauer differenzierbarer Natur, wenngleich auch letztere sicher nach Kopftraumen vorkommen können.

Damit kommen wir zu der ebenso wichtigen Frage der posttraumatischen Demenz nach Kopfverletzungen, wobei ich unter *Dementia posttraumatica* solche psychischen Schwäche- und Defektzustände verstehe, wie sie als direkte Folge der Hirnkommotion in mehr oder weniger starker Ausprägung in Erscheinung treten, Zustände, die zum Teil, so hinsichtlich der Gedächtnisstörungen, Residuen einer initialen Kommotionspsychose im engeren Sinne bilden können, die aber stets und in allen Fällen auf einer unmittelbaren primären Schädigung des Gehirns mit Ausfall von psychischer, besonders intellektueller Leistungsfähigkeit beruhen. Von den Kommotionsneurosen sind sie nur insoweit abzutrennen, als die auch bei diesen oft vorhandene Abnahme der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der Urteilskraft und Umsicht bei den als „posttraumatische Demenz“

bezeichneten Fällen einen besonders hohen, auch praktisch ins Gewicht fallenden Grad erreicht. Sie stellen also unter diesem Gesichtspunkte nichts Weiteres dar als nach bestimmter Richtung hin auffallend stark und einseitig ausgebildete Formen von cerebraler Kommotionsneurose (*Encephalopathia traumatica*), nur daß man selbstredend bei einem derartigen Vorwiegen der psychischen Defektkomponente, die eine völlige Verschiebung der Wertigkeit und Bedeutung der einzelnen Symptome der Kommotionsneurose zur Folge hat, aus theoretischen und besonders auch aus praktischen Gründen nicht mehr von einer „Kommotionsneurose“ oder einer „*Encephalopathia traumatica*“, sondern von einem geistigen Schwächezustand, einer posttraumatischen Demenz als dem Kardinalsymptom des Gesamtzustandes zu sprechen pflegt, wenn auch die Einzelelemente, in allerdings geringerer Intensität und in anderer Betonung der Wertigkeit bei den einfachen Kommotionsneurosen immer wieder anzutreffen sind. So berechtigt, ja praktisch geboten es sein mag, der traumatischen Demenz wegen ihrer ganz spezifischen Eigenart eine klinische Sonderstellung einzuräumen, so bildet sie doch im Rahmen der cerebralen Kommotionsneurosen im weiteren Sinne nosologisch nur eine symptomatische Erscheinung, einen Zweig am gemeinsamen Stamm, demselben Boden entwachsen, genau wie die traumatische Epilepsie oder die Glykosurie nach Schädeltraumen. Gerade die Hervorhebung derartiger genetischer Zusammenhänge scheint mir bei manchen in ihrer klinischen Stellung noch schwankenden Formenbildern von Bedeutung zu sein, wenn auch selbstredend eine Gruppenabtrennung aus klinischen und praktischen Gründen erforderlich ist. Auch das pathologisch-anatomische Substrat ist grundsätzlich zweifellos das nämliche, nur daß vermutlich bei den mit stärkerem psychischen Defekt einhergehenden Formen (= posttraumatische Demenz) gewisse Zentren und Bahnen des Gehirns in besonderem Maße geschädigt sind. Insofern gehört auch die Besprechung der posttraumatischen Demenz in dieses Kapitel, das Art und Schwere des primären Traumas in seiner Tragweite für die weitere Gestaltung der Krankheitsformen beleuchten soll. Ob es sich dabei in allen Fällen vorwiegend oder gar ausschließlich um eine anatomische Schädigung des Stirnhirns handelt, oder ob gelegentlich auch von Narben reflektorisch ausgelöste Zirkulationsanomalien zu schwerwiegenden Ernährungsstörungen mit psychischer Funktionsbeeinträchtigung führen können (Köppen), möchte ich, da mir eigene diesbezügliche Obduktionsbefunde fehlen, nicht näher prüfen, weise aber auf die Beobachtungen von v. Krafft-Ebing, Stolper, Köppen u. a. hin. Größere Sicherheit werden erst weitere Beobachtungsreihen ergeben können. Was die Art des Traumas als solches bei posttraumatischer Demenz betrifft, so fand Berger unter 58 Fällen 12mal das

Vorliegen eines Schädelbruches; initiale Bewußtlosigkeit fehlte unter 53 Fällen bei 15%; erbliche Belastung spielte keine Rolle, dagegen schienen bei vorgerücktem Alter, in dem mit arteriosklerotischen Veränderungen zu rechnen war, verhältnismäßig leichte Traumen zur Hervorbringung schwerer Demenzzustände geeignet zu sein. Unter den 500 Fällen meines Materiales kamen außer den schon erwähnten Schwachsinnsformen bei symptomatischer Epilepsie Fälle, die unter Zugrundelegung der eingangs erwähnten Definition als posttraumatische Demenz zu bezeichnen waren, 15 mal, also bei 3% der Fälle vor. Dabei entfielen auf die

140 Fälle von Contusio capitis	0 Demenzfälle
200 „ „ Commotio cerebri	11 „ (= 5,5%)
60 „ „ Schädeldachbruch	2 „ (= 3,3%)
100 „ „ Basisbruch	2 „ (= 2%)

Im übrigen zeigten merkliche Gedächtnisstörungen, ohne daß man aber von einer beträchtlichen Abstumpfung und Herabsetzung der allgemeinen geistigen Leistungsfähigkeit zu sprechen berechtigt war, insgesamt 145 Fälle (= 29%), und zwar unter den

140 Fällen von Contusio capitis	35 (= 25%)
200 „ „ Commotio cerebri	74 (= 37%)
60 „ „ Schädeldachbruch	16 (= 26,6%)
100 „ „ Basisbruch	20 (= 20%)

Bei beiden Tabellen fällt zunächst die Tatsache auf, daß umgekehrt wie bei der traumatischen Epilepsie die mit Schädelbrüchen komplizierten Fälle eine geringere Beteiligung zeigen, was wohl dahin zu deuten ist, daß die epileptischen Vorgänge von den bei Knochenbrüchen ja sehr leicht lädierten oberflächlichen Partien der Rinde ihren Ausgang nehmen, während die Demenzzerscheinungen mehr auf einer Allgemeinschädigung bestimmter Hirnpartien beruhen, um so mehr, als die diffusen Kommotionen nach Einwirkung breiter, stumpfer Gewalt für die Gesamtheit der Hirnfunktionen sicher vielfach eine schwerere Läsion bedeuten als ein Schädelbruch, dessen umschriebene Gewalteinwirkung sich oft an der Verletzungsstelle im wesentlichen erschöpft. Daß zur Entstehung schwerer Gehirndegenerationen, wie sie ja als materielle Grundlage der posttraumatischen Demenz anzunehmen sind, eine gewisse Erheblichkeit der traumatischen Einwirkung erforderlich ist, geht auch daraus hervor, daß sehr beachtenswerterweise nach den einfachen Kopfkontusionen, obwohl auch hierunter, wie früher erwähnt, 81% Kommotionssymptome zeigten, doch niemals ausgesprochene Demenzzustände festzustellen waren. Ein Viertel der Fälle wies zwar merkliche Gedächtnisstörungen auf, von denen es aber zum mindesten zweifelhaft ist, ob sie sämtlich in anatomischen Veränderungen begründet sind oder

nicht vielmehr zum Teile als funktionell-nervöse Erschöpfungssymptome gedeutet werden müssen. Selbstredend kann durch ein schweres Kopftrauma auch ein schon vorher vorhandener Schwachsinn verschlimmert werden. So berichtet Tetzner über einen 28jährigen Arbeiter mit Hydrocephalus und leichtem Schwachsinn, bei dem sich nach einer schweren Commotio cerebri eine ziemlich rasch zunehmende Verblödung einstellte. Im allgemeinen wird man aber gerade bei schon länger bestehender Demenz die Art des Unfallherganges recht genau prüfen müssen, da zuweilen von den Angehörigen irgendein unbedeutendes Ereignis als Ursache eines aus inneren Gründen fortschreitenden Schwachsinn bezeichnet und als entschädigungspflichtiger „Unfall“ deklariert wird. Ich habe wiederholt analoge Fälle gesehen. — Wie bei der symptomatischen Epilepsie, so ist auch bei der Demenz der Zeitraum des klinischen Auftretens praktisch von erheblicher Bedeutung. Berger unterscheidet seine 51 Fälle von traumatischer Demenz nach dem Verlauf 1. in solche, die den Ausgang einer Komotionspsychose darstellen (26 Fälle), 2. in solche, die ohne vorangegangene Komotionspsychose sich schleichend entwickelten (25 Fälle). Dabei war unter 16 schleichend verlaufenen Fällen 11 mal bereits nach $\frac{1}{2}$ Jahr „der geistige Rückgang so deutlich, daß er nicht übersehen werden konnte“. Nur je 1 mal betrug das Intervall 1 bzw. 2 Jahre. Wenn auch eine derartige Unterscheidung, wie sie Berger trifft, nur bedingten Wert beanspruchen kann, so dürfte sie doch bis zu einem gewissen Grade den klinischen Beobachtungen Rechnung tragen, da in der Tat eine ganze Reihe von Fällen schon unmittelbar nach dem Unfall, sobald die schwersten Erscheinungen überstanden sind, erhebliche geistige Ausfälle zeigen, während bei anderen Fällen das Bild der traumatischen Demenz aus anfänglich nur leicht erscheinenden Defekten in allmählicher Steigerung erst langsam in Erscheinung tritt. Und doch besteht zwischen beiden Verlaufsformen kein grundsätzlicher Gegensatz; beide Male handelt es sich doch zweifellos um gleichartig anatomisch bedingte Defektzustände, die natürlich bei schwerer Schädigung, wie sie ohnehin bei den mit initialer Psychose einhergehenden Fällen anzunehmen ist, sofort in hohem Maße sich bemerkbar machen müssen, während in anderen Fällen, die nicht sofort zum völligen Untergang, sondern nur zu allmählicher Degeneration der Nerven Elemente führen, die aber im Endeffekt den Fällen der ersteren Art durchaus entsprechen, selbstredend auch die Funktionsdefekte erst nach und nach in stärkerem Maße hervortreten können. Aber auch für den ganzen weiteren Verlauf liefert diese Betrachtungsweise wichtige Fingerzeige. Vor allem macht sie uns verständlich, daß die allermeisten Formen von posttraumatischer Demenz entweder von Anfang an unverändert bleiben oder nach einer relativ kurzen Zeit der Progression in ein stationäres

Stadium treten, jedenfalls aber keine Tendenz zur dauernden Verschlechterung zeigen, weil eben im ersten Falle der Höhepunkt des Unterganges von Nervengewebe durch die Gewalt der traumatischen Einwirkung sofort erreicht wird und beim zweiten Falle schließlich im Ablauf der traumatisch bedingten Degeneration ein Zeitpunkt eintritt, wo die Unfallschädigung sich erschöpft. Unter unseren Fällen lassen sich, obgleich selbstredend keine scharfen Grenzen festzusetzen sind, in die 1. Gruppe $66\frac{2}{3}\%$ der Fälle (10) einreihen, während $33\frac{1}{3}\%$ (5 Fälle) erst allmählich den ausgesprochenen Charakter der „traumatischen Demenz“ erkennen ließen, wenn sie auch sämtlich schon von Anfang an psychische Ausfallserscheinungen leichteren Grades (Gedächtnisstörungen, Interesselosigkeit und Nachlassen der geistigen Regsamkeit) aufzuweisen hatten. Dabei war in den Fällen der 2. Gruppe der als „Demenz“ zu bezeichnende Schwachsinngrad erreicht 1 mal nach 6 Wochen, 2 mal nach 3 Monaten und 2 mal nach 6 Monaten — also stets nach einem ziemlich kurzen Zeitraum. Fälle von „sekundärer“ Demenz (Köppen), die erst nach vielen Jahren unter rasch progredienter Verblödung verlaufen, habe ich unter unserem Materiale nie gesehen. Nach alledem neige ich, auch unter Berücksichtigung der Angaben von Berger u. a. zu der Ansicht, daß, falls nach etwa $\frac{1}{2}$, spätestens nach 1 Jahre deutliche Demenzzustände noch nicht hervorgetreten, sie mit großer Wahrscheinlichkeit auch für die Zukunft nicht mehr zu erwarten sind. Was nun den Verlauf unserer Demenzfälle im einzelnen anbetrifft, so zeigten die 10 Fälle der 1. Gruppe bei der über meist 3—5 Jahre hinaus weiter verfolgten Beobachtung:

Tendenz zur Besserung im sozialen Sinne	3 mal (= 30%)
stationäres Verhalten	6 mal (= 60%)
zunehmende Tendenz zur Verschlimmerung	1 mal (= 10%)

während die 5 Fälle der 2. Gruppe bis auf einen sich zunehmend verschlimmernden Fall im wesentlichen unverändert blieben (nur bei einem Patienten trat trotz unveränderten Befundes eine erhebliche Besserung der Erwerbsfähigkeit wieder ein — Besserung im sozialen Sinne). Im allgemeinen war der Verlauf der Fälle so, daß sie zunächst für eine Reihe von Wochen oder Monaten, nur einmal $1\frac{1}{2}$ Jahre hindurch, ständig einen langsamen geistigen Rückgang erfuhren, von da an aber unverändert blieben. Jedenfalls war durchschnittlich nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahre bei unseren Fällen (bei Berger 5 Monate bis 1 Jahr nach dem Unfall) der Stationärzustand erreicht. Heilung der Demenz, wie sie Trömner noch nach 10 Jahren in einem Falle sah, habe ich nie beobachtet, wohl mehrfach bei den Fällen der 1. Gruppe eine allmähliche Hebung der Erwerbsfähigkeit (bei stationär gebliebenem psychischen

Befund) — Besserung im sozialen Sinne. Was endlich die beiden Fälle mit Neigung zur Progression betrifft, so handelte es sich beide Male um Arteriosklerotiker in den fünfziger Jahren, bei denen vermutlich zunehmende arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns (mit oder ohne traumatischen Einfluß) eine Rolle spielten. Überhaupt ist ja gerade bei älteren Individuen mit Kopfverletzungen das Entstehen einer Arteriosklerose stets in Rücksicht zu ziehen. Derartige Fälle liegen selbstredend prognostisch erheblich ungünstiger, als wenn das Trauma ein völlig intaktes, nicht schon senil oder arteriosklerotisch verändertes Gehirn betroffen hätte. Jugendliche Gehirne zeigen, das haben uns ja zahlreiche Beobachtungen bei Hirnschußverletzten noch neuerdings gelehrt (Donath, Hartmann, Poppelreuter, Sänger) oft eine erstaunlich hohe Restitutionsfähigkeit. Selbst wenn die höheren Geistesfunktionen zunächst in beträchtlichem Maße gestört sind, so gelingt es doch durch systematische Schulung häufig, die noch intakten oder nur teilweise geschädigten Zentren und Bahnen in ihrer funktionellen Tüchtigkeit aus- und umzubilden. Ich glaube, daß diese Erfahrungen bei Schußverletzten auch für die Unfallpraxis von Bedeutung werden können, insofern auch hier durch entsprechende Schulung in manchen Fällen noch ein besseres funktionelles Resultat zu erzielen ist. Allerdings ist ja gerade bei Unfallpatienten aus bekannten Gründen die Behandlung oft recht undankbar. — Bezüglich der Schwere der Demenzercheinungen kamen unter unserem Material alle möglichen Grade vor, von den leichtesten Fällen, die noch zu den einfachen psychischen Defektzuständen nach *Commotio cerebri* zu zählen waren, bis zu leichten, mittelschweren und schweren Formen der traumatischen Demenz im engeren Sinne, wobei auch ich ebenso wie Berger ein zahlenmäßig ganz entschiedenes Überwiegen der leichteren Fälle beobachten konnte. Sieht man von den oben erwähnten, mit cerebraler Arteriosklerose kombinierten Fällen ab, so waren nur 25—30% schwere Formen festzustellen. Dabei fand sich im Einzelfalle ein ziemlich monotones Krankheitsbild: allgemeine Abstumpfung der intellektuellen Fähigkeiten, vor allem hochgradige Gedächtnisdefekte, Merkschwäche und Senwäche der Urteilskraft, starke Herabsetzung des Rechenvermögens, Hemmung des Gedankenablaufs, mangelhafte Orientierung, teilnahmsloses Wesen, Interesselosigkeit für die eigene Person und die Umgebung, allgemeine Wesens- und Charakteränderung, ausnahmsweise auch ein Zustand von periodischer Erregung und Verwirrtheit (in 1 Falle). Bei den leichteren Fällen, die zur psychopathischen Konstitution (Ziehen) und explosiven Diathese (Kaplan) hinüberleiteten, wurden dagegen Exaltationszustände mit erhöhter Erregbarkeit, Jähzorn und sonstigen Affektausbrüchen häufiger bemerkt, während umgekehrt die intellektuelle Seite der Psyche hier in nur mäßigem Grade

beteiligt war. — Zusammenfassend ist zu sagen, daß zwar die traumatische Demenz nach Schädeltraumen eine relativ seltene Erscheinung ist (bei nur 3% der Schädeltraumen), daß sie aber zweifellos eine durch Art und Schwere der Kopfverletzung bedingte, prognostisch meist infauste Form der traumatischen Hirnschädigung darstellt und daß die Möglichkeit ihrer Entwicklung bei der Begutachtung von Kopfverletzten daher stets im Auge zu halten ist, vor allen Dingen bei frischen Fällen (unter 1 Jahre). Sie gleicht also in mancher Beziehung der posttraumatischen Epilepsie, die ebenfalls in hohem Maße von der jeweiligen Form und Intensität der Kopfverletzung abhängt und deren Entstehung ebenfalls trotz ihres nicht häufigen Vorkommens stets in Erwägung und Rechnung zu ziehen ist. Posttraumatische Demenz und Epilepsie sind es vor allem, die, soweit Art und Schwere der primären Unfallschädigung in Frage kommen, in manchen Fällen den weiteren Verlauf und die Prognose nach der ungünstigen Richtung hin beeinflussen, wenngleich selbstredend auch Läsionen der Basisnerven, meningeale Blutungen, Cystenbildung, Verwachsungen und umschriebene Herdsymptome bei einem Teil der Fälle mitspielen und für eine mangelhafte Besserungs- und Heilungstendenz vieler Kopfverletzungen verantwortlich zu machen sind.

2. Bedeutung komplizierender Leiden für Verlauf und Prognose.

Fast von gleich wichtiger Bedeutung wie Art und Schwere des primären Traumas ist das Fehlen oder Vorhandensein komplizierender Leiden, gibt es doch zahlreiche Fälle von Kopfverletzungen, die unter dem Einflusse allgemeiner oder lokaler Komplikationen wesentlich anders verlaufen, als wenn das Trauma ein bis zum Unfall völlig gesundes Individuum betroffen hätte. Selbstredend kann ich an dieser Stelle nur die wichtigsten Komplikationen, die erfahrungsgemäß gerade bei Kopfverletzungen oft eine Rolle spielen, einer Betrachtung unterziehen und dabei auch nur die wesentlichsten Gesichtspunkte hervorheben. Vor allem wären zu erwähnen außer Lues, Alkoholismus, Blei- und Nicotinvergiftung, Anämie, schwächerer Allgemeinkonstitution und Lungenleiden tuberkulöser Natur die cerebrale und allgemeine Arteriosklerose, die psychopathische und neuropathische Konstitution, die chronischen Nephritiden, der Diabetes mellitus und insipidus, die progressive Paralyse, Lues cerebri, Taboparalyse, multiple Sklerose, Syringomyelie, Tumoren des Schädelinneren — kurzum Erkrankungen, die entweder durch ihr (an und für sich vom Unfall unabhängiges) Bestehen die Folgen einer Kopfverletzung in ungünstiger Weise beeinflussen können oder die selbst durch das Kopftrauma in irgendeiner Weise eine Veränderung d. h. Verschlimmerung erfahren, z. T. auch erst durch das Trauma zum Ausbruch gelangen.

Rein zahlenmäßig am wichtigsten erscheint von allen diesen Erkrankungen die Frage der Arteriosklerose, befanden sich doch unter unseren 500 Patienten nicht weniger als 236, also annähernd die Hälfte, in einem Alter von über 40 Jahren, wo schon mit dem Auftreten präseniler Erscheinungen zu rechnen ist (128, also etwa $\frac{1}{4}$ waren über 50 Jahre) und ließ sich doch im ganzen bei 97 Patienten, also bei etwa 20%, auch klinisch eine deutliche Arteriosklerose feststellen (von den 97 Arteriosklerotikern standen 93 in einem Alter von 40 Jahren und darüber, nur 4 waren in den 30er Jahren). Was nun zunächst einen etwaigen kausalen Zusammenhang zwischen Kopftrauma und Arteriosklerose betrifft, so habe ich schon in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß eine traumatisch bedingte oder ausgelöste Arteriosklerose allgemeiner Natur unfallrechtlich nur unter gewissen Voraussetzungen anerkannt werden kann und daß es verkehrt und durchaus unbegründet ist, etwa jede bei einem Unfallneurotiker zur Entwicklung kommende Arteriosklerose ohne weiteres, wie es so häufig unbegründeterweise geschieht, als direkte oder wenigstens indirekte (durch nervöse Einflüsse bedingte) Unfallfolge zu betrachten. Wie auch Thiem unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur vor kurzem noch hervorgehoben hat, sind als eigentliche Ursachen der Arteriosklerose vor allem chronische Ernährungsstörungen sowie toxisch-infektiöse Prozesse der verschiedensten Art verantwortlich zu machen. Mönckeberg fand bei nicht weniger als 69% seiner obduzierten Fälle von Arteriosklerose infektiöse Prozesse. Dagegen sind rein funktionell bedingte Störungen im Zirkulationssystem, vor allem Tachykardien und Steigerungen des systolischen Blutdruckes, wie sie ja auch nach Kopfverletzungen in einem kleinen Teil der Fälle anzutreffen sind, nach meinen Erfahrungen niemals als alleinige Ursache, sondern höchstens als begünstigende Faktoren bei der Entstehung bzw. Verschlimmerung einer Arteriosklerose anzusprechen. In allen Fällen von Arteriosklerose allgemeiner Natur ist jedenfalls, ehe ein Unfallzusammenhang angenommen wird, aufs genaueste die Frage anderer ätiologischer Momente zu prüfen; denn ein Unfallzusammenhang kann m. E. bei der allgemeinen Form der Arteriosklerose nur dann als wahrscheinlich angesehen werden, wenn außer Tachykardie, Blutdrucksteigerung oder dergleichen sonstige ursächliche Momente fehlen und wenn die Entwicklung der Arteriosklerose relativ rasch erfolgte. Derartige Fälle scheinen zwar nach den Beobachtungen von Oppenheim, Goldscheider, Külbs, Rumpf und Selbach vorzukommen, speziell auch im direkten Anschluß an Kopftraumata, bilden aber sicher eine große Seltenheit. Anders liegen natürlich die Fälle von umschriebener Arteriosklerose nach direkter traumatischer Gefäßschä-

digung. So kann, ebenso wie nach schweren Brustkorbkontusionen mechanische Läsionen der großen Arterien mit folgender Degeneration gelegentlich zustande kommen, in gleicher Weise nach Schädelbasisbrüchen durch partielle Gefäßwandzerreißung mit folgender Aneurysmenbildung und Entartung oder durch mechanische Schädigung bei Callusbildung auch dann eine umschriebene an der Gehirnbasis lokalisierte Arteriosklerose sich entwickeln (Obduktionsfälle von Geipel sowie von Rumpf), wenn in den übrigen Körpergefäßen keinerlei oder nur geringe Degenerationen sich finden und eine Allgemeinschädigung trophisch-toxisch-infektiöser Natur auszuschließen ist. Jedenfalls ist in allen Fällen von Gehirnarteriosklerose bei Kopfverletzten vor allem die Frage einer derartigen direkten traumatischen Gefäßschädigung in Rücksicht zu ziehen, während die oben berührte Entstehungsweise einer allgemeinen Arteriosklerose auf dem mittelbaren Wege der funktionell-nervösen Allgemeinstörung nur eine untergeordnete Rolle spielt. Im 1. Falle von Rumpf, der klinisch zunächst als einfache Commotio cerebri zu deuten war, fanden sich bei der 8 Jahre nach dem Unfall stattgefundenen Obduktion Knochenverdickungen und Verwachsungen der Dura an der ganzen Innenfläche des Schädels, besonders auch am Schädelgrund, und zwar in allen 3 Schädelgruben; ferner zeigte der Schädelgrund in der rechten vorderen Grube einen stark hervorstehenden Knochenwulst, der unregelmäßig schräg auf den Türkensattel zulief, und gleichzeitig bestand eine „recht erhebliche Verkalkung“ der rechtsseitigen Arteria profunda cerebri, während die übrigen Gehirnarterien sämtlich glattwandig und frei von Arteriosklerose sich erwiesen. Es hatte sich also zweifellos um einen die Gehirnerschütterung komplizierenden Basisbruch sowie um ausgedehnte meningeale Blutungen gehandelt. Im 2. Falle von Rumpf, der einen 35jährigen Arbeiter mit Commotio cerebri und posttraumatischer linksseitiger Hemiplegie betraf, wurde 20 Jahre nach dem Unfall außer den Resten eines Blutergusses in die Capsula interna eine diffuse Gehirnarteriosklerose autoptisch festgestellt, während in dem Geipelschen Falle (Commotio cerebri mit Basisbruch — 10 Jahre später Exitus nach Hemiplegie) außer den Folgen von meningealen Blutungen und einer Hirnquetschung (Leptomeningitis der Basis, Ependymitis granularis und Pigmentierung der Orbitalwindungen sowie der basalen Abschnitte der Schläfenlappen mit starker Rindenatrophie) eine Thrombose der rechten sklerosierten Arteria fossae Sylviae sowie ein thrombosiertes Aneurysma der linken Balkenarterie nachzuweisen waren. Auch Kaufmann sah Aneurysmaabildung der Hirnarterien nach Kopfverletzung ohne allgemeine Arteriosklerose.

Wenn auch derartige direkte traumatische Schädigungen kleinerer oder größerer Gehirngefäße mit folgender Arteriosklerose nicht häufig

und nur in komplizierten Fällen (Basisbrüche, meningeale und Hirnblutungen) vorzukommen scheinen, so muß man doch an ihr gelegentliches Auftreten denken, besonders in solchen Fällen, in denen, wie beispielsweise bei den Rumpfschen Beobachtungen, die subjektiven Störungen außergewöhnlich stark sind und eine Neigung zur Verschlimmerung zeigen. Gerade dieser progressive Charakter muß in jedem Falle an ernstere Schädigungen denken lassen, da die unkomplizierten Kommutationsneurosen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wie ich zum Teil schon zeigen konnte, eine ausgesprochene regressive Tendenz besitzen. Vor allem müssen starke und zunehmende Schwindelerscheinungen bei normalen Bogengangsfunktionen und beim Fehlen von Kleinhirnsymptomen nach meinen Beobachtungen als sehr suspekt betrachtet werden, ebenso ein noch nach Jahren erfolgendes Auftreten von epileptiformen Krämpfen und zunehmenden Demenzercheinungen.

Häufiger als die primäre Entstehung ist die Verschlimmerung einer bereits ausgesprochen oder latent vorhandenen Gehirnarteriosklerose durch *Commotio cerebri*, überhaupt durch Schädeltraumen, in Betracht zu ziehen. Bestanden bereits früher vor dem Unfälle auf Gehirnarteriosklerose hinweisende klinische Symptome wie Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche usw., so liegt der Fall verhältnismäßig am klarsten; häufig kommt es dann infolge der Kopfverletzung zur Zerreißung von arteriosklerotisch degenerierten Gefäßen und damit zu Blutungen mit oder ohne Herdsymptomen (Hemiplegie, Aphasie, Apraxie, Agraphie, Augenmuskelparesen usw.), und zwar entweder sofort im unmittelbaren Anschluß an den Unfall oder erst nach einer Reihe von Tagen. Gerade derartige Fälle haben wir bei älteren Individuen, besonders in der 2. Hälfte der fünfziger und in den sechziger Jahren, zu wiederholten Malen gesehen und gerade sie sind für Klinik und Unfallbegutachtung oft von ganz besonderem Interesse, zeigen sie doch vielfach, daß selbst weitgehende Degenerationen der Gehirngefäße trotz gelegentlicher Beschwerden im normalen Gleichmaß des täglichen Lebens lange Zeit hindurch bestehen und ohne nennenswerten Einfluß auf die Erwerbsfähigkeit bleiben können — bis dann eines Tages ein Unfall und sei es auch nur eine leichte Kopfkontusion mit einem Schläge die schwersten Krankheitssymptome veranlaßt, also einen klinisch bis dahin leichten Fall in erheblicher Weise verschlimmert. Allerdings ist bei Spätapoplexien (Bollinger), falls sie erst nach Wochen oder Monaten in Erscheinung treten, der unfallrechtliche Zusammenhang nur unter Berücksichtigung des Gesamtverlaufes und aller Einzelercheinungen mit mehr oder weniger großer Klarheit zu beurteilen. Bestimmtere allgemeingültige Normen werden sich kaum aufstellen lassen. — Was nun die Auslösung einer

latenten, völlig unbemerkt gebliebenen Arteriosklerosis cerebri betrifft, so muß die Möglichkeit einer traumatischen Beeinflussung durchaus zugegeben werden, wissen wir doch, daß jede Commotio cerebri nicht nur mit Veränderungen der Hirnsubstanz einhergehen kann, sondern sehr häufig auch eine Zirkulationsstörung im Gehirn zur Folge hat. Wie aber schon Windscheid hervorgehoben, können alle Ereignisse, die den Blutdruck im Schädel plötzlich zu ändern pflegen, wie Kopftraumen, Schreck und sonstige Emotionen, die bei latenter Gehirnarteriosklerose anzunehmenden „Ausgleichsvorrichtungen“ noch unbekannter Art stören und mit einem Male die ganzen Erscheinungen der Gehirnarteriosklerose, die bis dahin selbst im vorgeschrittenen Falle völlig symptomlos geblieben, hervortreten lassen. Ebenso wie Verschlimmerung von Gehirnarteriosklerose durch Kopfverletzung habe ich auch eine derartige Auslösung mehrfach beobachten können, und zwar handelte es sich meist um Patienten, die auch Arteriosklerose der peripheren und inneren Organgefäße, der Coronararterien, der Aorta oder der Nierenarterien (arteriosklerotische Schrumpfnieren), kurzum bei objektiver Untersuchung die Symptome einer allgemeinen Arteriosklerose mehr oder weniger fortgeschrittenen Grades aufzuweisen hatten. Bei solchen Individuen kann natürlich ein Kopftrauma, und sei es auch nur die leichteste Commotio cerebri oder Kopfkontusion, im Sinne eines vollkommenen Zusammenbruches wirken. Gelegentlich ist auch ein plötzlicher Todesfall nach Kopftrauma in der Hauptsache auf die Komplikation mit einer bis dahin unbemerkt gebliebenen Gehirnarteriosklerose zurückzuführen. Orth berichtet über einen bis dahin anscheinend gesunden 42jährigen Arbeiter, der nach Heben einer 50 Pfund schweren Last zu Boden stürzte, bewußtlos wurde und nach 11 Stunden starb und bei dem die Sektion einen Bluterguß aus einem geplatzten erbsengroßen Aneurysma der Art. cerebelli inf. ant. ergab. Wenn auch in diesem Falle die mit dem Heben verbundene Blutdrucksteigerung vermutlich auslösend gewirkt, so kann doch auch ein Kopftrauma in analogen Fällen zu einem ungünstigen Ausgang führen.

Wie gestaltete sich nun der Verlauf bei den 97 Arteriosklerosen unseres Materiales, die übrigens nebenbei bemerkt etwa zu 95% als nichttraumatisch (direkt wie indirekt) zu betrachten und nur in einer relativ kleinen Zahl von Fällen (5%) durch Kopftrauma ausgelöst oder verschlimmert waren, denen aber selbstredend für den Gesamtzustand des Patienten selbst beim Fehlen eines unfallrechtlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Arteriosklerose von vornherein jedwede Bedeutung nicht abgesprochen werden kann? Jedenfalls wird man im allgemeinen zu der Annahme geneigt sein, daß ein vollwertiger Organismus exogene Schädlichkeiten und speziell auch Kopfverlet-

zungen erheblich leichter und rascher überwindet als ein Individuum mit krankhafter Veranlagung oder schon ausgesprochenen Krankheits-symptomen allgemeiner oder lokaler Natur.

Es hat sich nun bei unseren Fällen mit komplizierender Arterio-sklerose folgendes ergeben:

1. Heilung im sozialen Sinne	12 mal = 12,3%	} 66,9%
2. Besserung im sozialen Sinne	53 „ = 54,6%	
3. unverändert	29 „ = 30,0%	} 33,1%
4. Verschlimmerung	3 „ = 3,1%	

Vergleichen wir damit, ohne auf die einzelnen Formen des Schädel-traumas Rücksicht zu nehmen, den Verlauf bei allen (500) Fällen unseres Materiales, bei denen festzustellen war:

1. Heilung im sozialen Sinne	69 mal = 13,8%	} 55,6%
2. Besserung im sozialen Sinne	209 „ = 41,8%	
3. unverändert	191 „ = 38,2%	} 44,4%
4. Verschlimmerung	31 „ = 6,2%	

so findet sich die zunächst überraschende Tatsache, daß der Verlauf bei den Arteriosklerotikern im allgemeinen durchaus nicht un-günstiger war als bei der Gesamtheit der Fälle. Aus dem Bestehen einer komplizierenden Arteriosklerose schlechthin kann also bei einem Kopfverletzten noch nicht ohne weiteres auf eine ungünstigere Prognose gefolgert werden. Erst die Schwere einer Arteriosklerose, das haben wir auch unter dem vor-liegenden Materiale eine Reihe von Fällen deutlich gezeigt, kann zu einer Verzögerung, oft beträchtlicher Art, oder gar zur progressiven Verschlimmerung im Krankheitsverlaufe der Komotionsneurose führen; vor allem sind die mit starker Blutdrucksteigerung, mit Schrumpfnieren und Myodegeneration einhergehenden Formen, die ja fast stets eine erhebliche Störung im Zirkulationssystem zur Folge haben, als unliebsame und ernste Komplikation zu betrachten, ebenso selbstredend auch diejenigen Fälle, bei denen eine arteriosklerotische Degeneration der Hirngefäße anzunehmen ist. Dagegen dürfen bei-spielsweise eine leichte Schlingelung der peripheren Arterien, eine leichte Erhöhung des systolischen Blutdruckes oder sonstige oft nachzu-weisende Initialsymptome einer Arteriosklerose noch nicht von vorn-herin als prognoseverschlechterndes Zeichen betrachtet werden und selbst deutlicher ausgesprochene Fälle von Arteriosklerose sind durchaus nicht stets in ungünstigem Sinne zu deuten, vorausgesetzt, daß der Allgemeinzustand des Patienten gut oder doch zum mindesten zufrieden-stellend ist und sonstige Organleiden fehlen. — Im übrigen ist aus den obigen Tabellen das eine noch zu entnehmen, daß von einer grund-sätzlichen direkten oder indirekten Verschlimmerung einer Arterio-

sklerose durch Kopftraumen, die leider in der Praxis immer noch allzu häufig und ohne Begründung angenommen wird, nicht gesprochen werden kann. Wäre es der Fall, so würde diese traumatische Einwirkung zweifellos auch in einer stärkeren Frequenz der unveränderten und verschlimmerten Fälle mit komplizierender Arteriosklerose zum Ausdruck kommen. Das trifft aber ganz und gar nicht zu.

Auch der Einfluß einer komplizierenden psycho- und neuropathischen Konstitution ist für den Verlauf der cerebralen Kommotionsneurosen von keiner überragenden Bedeutung, wenigstens nicht für das Gros der Fälle. Gerade auch nach dieser Richtung hin zeigt sich ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Schreckneurosen. Denn während ein vollwertiger Organismus selbst heftige psychische Emotionen in der Regel schon in wenigen Stunden, Tagen oder spätestens Wochen überwindet (Reichardt, Stierlin, Horn), pflegt, wie ich schon an anderer Stelle ausführlich dargelegt, bei spezifisch Nervös-disponierten nicht nur die Intensität der „physiologischen Schreckreaktion“ erheblich stärker auszufallen, sondern auch die Nachhaltigkeit und Dauer der emotionalen Reaktion oder im klinischen Sinne der „Schreckneurose“ ist eine unvergleichlich längere. Während also von einer großen Reihe von Menschen, die an sich genau denselben psychischen Eindrücken unterworfen sind, z. B. bei einer Katastrophe, doch nur ein Teil, und zwar hauptsächlich nur die spezifisch Disponierten an einer „Schreckneurose“ tatsächlich erkranken, und während dement-sprechend auch unter den Schreckneurotikern die Zahl der nachweis-bar Disponierten eine hohe ist (bei meinen Fällen 80%), liegen die Verhältnisse bei den Kommotionen insofern selbstredend anders, als schon nach der Art der Unfallschädigung das elektive Moment der Disposition, das für die Auslösung der Schreckneurosen fast ausschlaggebend ist, bei den Kopfverletzungen völlig in Wegfall kommt. Hier handelt es sich eben nur um die Folgen einer rein mechanischen Schädigung des Gehirns, die von dem Fehlen oder Vorhandensein einer nervösen Disposition zunächst vollkommen unabhängig ist, deren Folgeerscheinungen allerdings im weiteren Verlaufe durch disponierende Momente beeinflusst werden können. So kommt es, daß eine psycho- und neuropathische Disposition unter unseren Fällen nur 28 mal, also bei 5,6% der Gesamtzahl von Kopfverletzungen nachzuweisen war. Anzunehmen nach dem weiteren Verlaufe war sie in etwa 20—25% der Fälle. Aber selbst wenn man andere Leiden, wie Arteriosklerose, Nephritis, Diabetes mellitus, Lues, Alkoholismus, Anämie, schwächliche Allgemeinkonstitution, Lungentuberkulose, Herzleiden, frühere Unfälle usw., kurzum Faktoren, die ja ebenfalls gelegentlich den Boden zu nervösen Störungen bilden und in dieser Hinsicht als nervös-disponierende Momente im weiteren Sinne bezeichnet werden können,

mit in Rechnung zieht, so finden sich doch unter unserem Materiale immer nur 213 Fälle = 43%, bei denen die Annahme einer derartigen allgemeinen Disposition in Frage kommen würde (bei früheren Untersuchungen fand ich für Schreckneurosen 75%, für cerebrale Kommotionsneurosen 45%, also annähernd dieselben Zahlen wie jetzt). Für die Arteriosklerose habe ich schon gezeigt, daß sie nur unter bestimmten Voraussetzungen einen störenden Einfluß auf die Weitergestaltung der cerebralen Kommotionsneurosen, überhaupt der Folgen von Kopfverletzungen, auszuüben pflegt und auch die übrigen Leiden wie Nephritis, Lues, Alkoholismus usw. können stets nur hin und wieder, in diesem oder jenem Falle einmal als ungünstige Komplikation gedeutet werden. Demgegenüber bedeutet das Vorliegen einer psycho- oder neuropathischen Disposition im engeren Sinne, wenn sie auch für die Gesamtheit der Fälle, wie schon eingangs bemerkt, keine besondere, ausschlaggebende Rolle spielt, doch im Einzelfalle oft eine unerwünschte Begleiterscheinung, vor allem deshalb, weil gerade durch sie das Bild der „reinen“ Kommotionsneurose durch fremdartige Züge funktionell-nervöser, hysterischer und psychopathischer Natur entstellt zu werden pflegt. So finden wir gerade bei Disponierten oft das sekundäre Hinzutreten von hysterischen Störungen, also von Erscheinungen, die an sich zum Komplex der Kommotionssymptome in keiner Weise gehören, die aber mittelbar durch das Trauma zur Auslösung gebracht werden können. Dabei hebe ich als kennzeichnend mit allem Nachdruck hervor, daß ich unter unserem Materiale das Auftreten hysterischer Symptome fast niemals im unmittelbaren Gefolge des Traumas, als direkte primäre Unfallschädigung beobachten konnte, sondern daß zwischen Kopftrauma und erstem Auftreten von typisch hysterischen Erscheinungen zumeist ein mehr oder weniger langer Zwischenraum lag, ein Intervall, in dem vor allem Begehrungs- und Befürchtungsvorstellungen durch sekundäre psychische Verarbeitung wirksam wurden und auf angeborener oder erworbener Anlage neue Symptome in Erscheinung riefen und dem Kommotionskomplex hinzufügten. Im ganzen waren bei 88 Fällen = 17,6% hysterische Stigmata nachweisbar, die m. E. ausnahmslos nicht zum engeren Bilde der Unfallschädigung gehörten, und zwar bemerkenswerterweise bei 55,5% der weiblichen Patienten und bei 13,8% der Männer. Weiterhin war festzustellen, daß bei den Kopfkontusionen, die ja bei einer großen Zahl der Fälle mit gleichzeitiger Schreckwirkung verliefen und bei denen aus letzterem Grunde schon an eine stärkere psycho-neuropathische Disposition zu denken war, am relativ häufigsten hysterische Symptome sich fanden, während sie bei den Kommotionen im engeren Sinne, sowie den Schädeldach- und Basisbrüchen nur bei einer kleineren Zahl von Fällen nachzuweisen waren. Auch dieser Befund

bildet nur eine Bestätigung der obigen Ausführungen. Es bestanden hysterische Symptome unter den

140 Fällen von Contusio capitis	42 mal = 30%
200 „ „ Commotio cerebri	34 „ = 17%
100 „ „ Basisbruch	8 „ = 8%
60 „ „ Dachbruch	4 „ = 6,7%;

dabei entfielen unter den Kopfkontusionen

auf Typus I (Schreckneurosen)	18 Fälle = 66 $\frac{2}{3}$ %
„ „ II (Kommotionsneurosen)	4 „ = 7,7%
„ „ III (Mischformen)	20 „ = 32,2%

(vgl. Symptomatologie der Kopfkontusionen in Teil I). Schwere Hysterie (Krampfanfälle, Abasie-Astasie usw.) lag in 8 Fällen vor, hatte sich aber stets erst im Verlauf von Wochen, Monaten oder Jahren herausgebildet, und zwar in mehreren Fällen unter dem unverkennbaren Einflusse des Rentenkampfes. Wie sehr die affektive Seite von Bedeutung ist, dürfte im übrigen daraus zu entnehmen sein, daß die weiblichen Patienten mit Hysterie, speziell auch bei den Fällen mit Kopfkontusion, ganz wesentlich in der Überzahl waren. Es fanden sich unter den

113 Männern mit Kopfkontusion	20 mal hyst. Stigmata = 17,7%
27 Frauen „ „	22 „ „ „ = 81,4%.

Bei allen diesen Erörterungen liegt der Schwerpunkt darin, daß das ursprüngliche Krankheitsbild in seinem weiteren Verlaufe durch autosuggestive Momente (vor allem Hysterie) modifiziert und damit natürlich auch die Prognose in ungünstiger Richtung beeinflußt werden kann. Denn daß durch das sekundäre Hinzutreten neuer Symptome und ganz besonders solcher, die in der Psyche oft fest verankert sind, die Prognose Schaden leidet, darüber dürfte ein Zweifel nicht bestehen.

Außer der Hysterie spielen natürlich auch andere endogene Neurosen, vor allem die Neurasthenie bei Kommotionsneurosen zuweilen als komplizierendes Moment eine erhebliche Rolle, und zwar finden wir bei derartigen eingewurzelten Neurasthenien, die zwar schon vor dem Unfall bestanden, die aber nach demselben zumeist in verstärkter Intensität sich bemerkbar machten, besonders oft eine Neigung zur Hypochondrie — eine Erscheinung, die ebenfalls die Prognose der Kommotionsneurose zu trüben geeignet ist. Unfallrechtlich ist natürlich von Wichtigkeit, hier eine einigermaßen scharfe Unterscheidung zu treffen, welche Komponenten des schließlich resultierenden Gesamtzustandes nun dem Unfall und welche der endogenen Neurose zur Last zu legen sind. Wenn auch bei den gewerblichen Arbeitern, bei denen in der Regel nicht nur die Entstehung eines neuen,

sondern auch die traumatische Verschlimmerung eines älteren Leidens entschädigt werden muß, diese Frage von geringerer Tragweite ist, so besitzt sie doch bei den Haftpflichtfällen (vor allem Eisen- und Straßenbahnunfällen) eine überaus große praktische Bedeutung, weil eben nach den bestehenden Haftpflichtgesetzen nur das zu entschädigen ist, was durch den Unfall veranlaßt wurde und ältere Leiden beim Schadensersatz unberücksichtigt bleiben. In gleicher Weise begründen bei der in der Schweiz üblichen Kapitalabfindung die vor dem Unfall vorhanden gewesenen krankhaften Anlagen, die angeborenen und erworbenen Krankheitsdispositionen eine Reduktion der Entschädigung, sofern der allgemeine Kräftezustand deswegen schon vor dem Unfall gelitten oder es für sie wahrscheinlich ist, daß sie auch ohne den Unfall die voraussichtliche Dauer der Arbeitsfähigkeit mit beeinflußt haben würden durch raschere und stärkere Minderung der Erwerbsfähigkeit, als der Norm entspricht (vgl. Kaufmann). Daß es für den Gutachter oft sehr schwierig, zuweilen selbst unmöglich ist, in Fällen obenerwähnter Art, bei denen der Gesamtzustand sich zusammensetzt 1. aus der endogenen Neurose, 2. aus den direkten Folgen der Kopfverletzung, 3. aus den schädlichen Folgen des Rentenkampfes, ein einigermaßen sicheres medizinisches Urteil zu fällen, wird jeder bestätigen können, der häufiger Unfallnervenkranke zu begutachten Gelegenheit hat. Nichtsdestoweniger scheint es mir von Wert, gerade auch bei der Begutachtung möglichst die verschiedenen ätiologischen Faktoren (Disposition, Unfall, sekundäre Schädigung) ins Auge zu fassen und es wäre sicher im Interesse einer gerechteren Durchführung der Unfall- und Haftpflichtgesetze zu begrüßen, wenn nicht, wie es so häufig geschieht, jedes Nervenleiden bei einem Unfallpatienten nun auch ohne weiteres als Unfallfolge betrachtet wird, sondern wenn zunächst einmal die einzelnen Faktoren in ihrer nosologischen Tragweite gegeneinander abgewogen werden.

Eine gewisse Bedeutung bei der Begutachtung nervöser Störungen nach Kopfverletzungen hat auch die Komplikation mit Nierenleiden, vor allem chronischer Art, und zwar ganz besonders deshalb, weil auch bei ihnen vielfach ähnliche Kopfbeschwerden, Kopfschmerz und Schwindelgefühl, mitunter auch postapoplektische Herdsymptome in Erscheinung treten, wie sie bei cerebralen Kommotionsneurosen bzw. posttraumatischen Blutungen anzutreffen sind und weil in gar nicht seltenen Fällen der ärztliche Gutachter bei derartigen Komplikationen in eine schwierige Lage gerät. Das ist allerdings zunächst mit aller Bestimmtheit hervorzuheben, daß durch ein Kopftrauma ein Nierenleiden niemals entstehen und auch nicht verschlimmert werden kann. Es ist zwar bekannt, daß eine in wenigen Stunden oder Tagen

vorübergehende Albuminurie im Anschluß an Kopftraumen häufig genug vorkommt, doch habe ich eine dauernde Albuminurie oder sonstige renale Erscheinungen (abgesehen selbstredend von Diabetes insipidus und sekundären, nach infizierten Kopfwunden entstandenen Nierenerkrankungen), die als direkte Folgen des Kopftraumas anzusehen wären, unter ca. 2000 Kopfverletzten von der leichtesten bis zur schwersten Art niemals mit irgendwelcher Wahrscheinlichkeit annehmen und feststellen können. Mehrfach wurde zwar von Patienten, denen der Arzt Kenntnis von ihrer Eiweißausscheidung bzw. ihrem Nierenleiden gegeben hatte, ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall behauptet, doch lag in unseren Fällen entweder zwischen Trauma und erster Feststellung der Albuminurie ein allzu langer Zeitraum ($\frac{3}{4}$ —2 Jahre), so daß eine nachträgliche, vom Unfalle aber jedenfalls völlig unabhängige Nierenerkrankung schon aus diesem Grunde anzunehmen war, oder es waren komplizierende, sicher schon vor dem Unfall vorhandene oder auch erst später hinzugekommene Leiden, speziell Arteriosklerose (arteriosklerotische Schrumpfniere), akute und chronische Infektionen oder Intoxikationen (ich nenne besonders Angina, Erysipel, Phlegmonen, Gicht, Bleiintoxikation, Alkoholismus, Lues) durch genaue anamnestische Ermittlungen und eingehende Untersuchung tatsächlich nachzuweisen und als ursächliches Moment der Nierenschädigung zwanglos heranzuziehen. Schon der mikroskopische Befund, der Nachweis von Nierenepithelien und Zylindern weist im Verein mit Änderungen der 24stündigen Urinmenge und des spezifischen Gewichts auf eine selbständige Nierenerkrankung vielfach hin.

Wie eigenartig aber manche Fälle liegen, möge folgendes Beispiel zeigen:

H. W. 33 Jahre. Schlosser. Früher angeblich stets gesund. Noch 10 Monate vor dem Unfalle bei Untersuchung für Lebensversicherung als gesund befunden. Unfall am 14. Dezember 1911: Wurde von scharfkantigem Werkzeug gegen die rechte Scheitelpartie getroffen, blutende Wunde, kein Erbrechen, kein Blut aus Mund, Ohren oder Nase. Einen Augenblick etwas „benommen“, taumelte zurück. Wegen Kopfschmerzen und „Nervosität“ 2—3 Wochen krank gefeiert, dann trotz Fortbestehens der Beschwerden (Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Vergeßlichkeit) regelmäßig weiter gearbeitet. Am 12. Mai 1913, also 17 Monate nach dem Unfalle, nach vorausgegangener heftiger Kopfschmerzattacke plötzlich Bewußtseinsverlust und Lähmung der ganzen linken Körperhälfte. Aufnahme ins Krankenhaus zu E.: Linksseitige Hemiplegie mit Steigerung der Sehnenreflexe links, starke Erhöhung des systolischen Blutdrucks, $\frac{10}{100}$ Albumin, hyaline Zylinder im Urinsediment, Lumbaldruck 405 mm H₂O. Gutachten Dr. K.: Nierenleiden mit Gefäßverkalkung Ursache der Hemiplegie — keine Unfallfolge. Demgegenüber Dr. Kl.: Durch Unfall Schädigung der Gehirngefäße und Gehirnschubstanz der rechten Hemisphäre mit späterer Erweichung und Hemiplegie; keine Arteriosklerose.

30. 4. 1915. Aufnahme ins hiesige Krankenhaus: Spastische Parese der linksseitigen Extremitäten, Arterien gespannt, systolischer Blutdruck über 200 mm Hg. 2. Aortenton akzentuiert. Urin frei von Eiweiß, aber niedriges spezifisches Gewicht,

8 cm lange Narbe auf der rechten Scheitelgegend. Röntgenbild: Unklare Kontur des Schädelknochens innen, an der der äußeren Narbe entsprechenden Partie, etwa in der Gegend der Zentralwindungen. Gutachten: Schrumpfniere, unbekannter Ätiologie, aber sicher nicht Folge der leichten Commotio cerebri, ist als Ursache der Hemiplegie (Gehirnblutung) zu betrachten; durch Kopftrauma (außer Commotio cerebri wahrscheinlich Zersplitterung der Tabula interna entsprechend der äußeren Läsionsstelle sowie Schädigung der anliegenden Hirnpartie) locus minoris resistentiae in der rechten Hemisphäre geschaffen, so daß das später hinzugetretene Nierenleiden hier besonders leicht zu einer Blutung führen konnte. Indirekter Unfallzusammenhang, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Im übrigen trat unter den 500 Fällen des hier bearbeiteten Materiales die Frage, ob ein bestehendes Nierenleiden mit einem Kopftrauma in Zusammenhang zu bringen sei, noch 12 mal (also bei 2,4% der Fälle) an uns heran und mußte stets in a bleh n e n d e m Sinne beantwortet werden. Soviel über die Zusammenhangsfrage. — Für den weiteren Verlauf und die Prognose sind nun komplizierende Nierenleiden, wenn sie auch an sich vom Unfall völlig unabhängig sich entwickelt haben, doch insoweit zuweilen von besonderer Bedeutung, als sie nicht nur, wie im obigen Falle, durch Blutungen zu Herdsymptomen des Gehirns zu führen vermögen, sondern auch imstande sind, das Abklingen der allgemeinen Cerebralsymptome (Kopfschmerz, Schwindelgefühl usw.) zum mindesten zu verzögern, wenn nicht völlig zu verhindern. Dabei können natürlich einerseits urämische Erscheinungen eine Rolle spielen, andererseits auch sekundäre Gefäßveränderungen mit folgender Ernährungsstörung des Gehirns sich geltend machen. Jedenfalls resultiert in manchen Fällen ein Krankheitsbild, das ein Mixtum compositum heterogener Faktoren darstellt, das unfallrechtlich wie begutachtungstechnisch kaum mehr zu entwirren ist und mehr oder weniger gut begründeten Hypothesen Tür und Tor öffnet. Wie bei der Arteriosklerose so ist auch bei den komplizierenden Nierenleiden stets seine Art und Schwere zu berücksichtigen, denn nur ein Teil der Nierenkomplikationen bedingt einen ungünstigen Verlauf. So ergab sich unter unseren 13 Fällen:

Heilung im sozialen Sinne	1 mal	} 38,4%
Besserung im sozialen Sinne	4 „	
keine Änderung	6 „	} 61,6%
Verschlimmerung	2 „	

Bemerkenswert ist dabei vor allem, daß unter den unveränderten und verschlimmerten Fällen mehrfach solche mit starker Schrumpfniere und beträchtlicher Erhöhung des systolischen Blutdruckes (durchweg 200—250 mm Hg), einmal auch eineluetische Nephritis chronica sowie in einem weiteren Falle die gleichzeitige Kombination mit Diabetes mellitus sich fanden, also alles Erkrankungen,

die an sich schon zu schweren Störungen des Allgemeinzustandes zu führen pflegen. Dagegen überwogen bei den gebesserten Fällen diejenigen Formen von chronischer Nephritis oder Albuminurie, die nach Gicht (2 Fälle) und akuten Infektionserkrankungen (Angina, Erysipel) in Erscheinung getreten waren und die im Gegensatz zu den ersten Formen keine progressive Tendenz erkennen ließen oder nur Resterscheinungen eines Nierenleidens (Albuminurie), ohne eigentliche entzündliche oder degenerative Symptome (Zylinder- und Epithelausscheidung, sekundäre Veränderungen im Zirkulationssystem mit Blutdruckerhöhung) darstellten. Im übrigen ist natürlich jede Komplikation mit einem Nierenleiden ganz besonderer Beachtung wert und läßt eine sichere Prognosestellung kaum jemals zu. Hier kann eben nur der tatsächliche Verlauf, der von Fall zu Fall variiert, die Entscheidung bringen.

Genau das nämliche gilt auch für die Komplikationen von Kopfverletzungen mit Glykosurie bzw. Diabetes mellitus, denen bezüglich der Zusammenhangsfrage sogar noch eine erheblich größere begutachtungstechnische Bedeutung zukommt als den Nierenleiden. Denn während bei letzteren ein direkter Zusammenhang mit einem Kopftrauma stets ausgeschlossen werden kann, ist dies bei den Zuckerausscheidungen durchaus nicht immer der Fall. Im Gegenteil, wissen wir doch aus den bekannten Tierversuchen, daß Glykosurien nach Läsionen des Kleinhirns, der Rautengrube usw. sogar im Experimente mit einiger Sicherheit zu erhalten sind. Ebenso erinnere ich an die Beobachtungen von Higgins und Ogden, die unter 215 Fällen von Schädeltrauma der leichtesten bis schwersten Art bei 9,43% Glykosurie gefunden haben, und zwar unter 40 Fällen von einfacher Gehirnerschütterung 1 mal (= 2,5%), unter 43 Verletzungen der Kopfschwarte 4 mal (= 9,4%) und unter 45 Fällen mit Bruch der knöchernen Schädelkapsel nicht weniger als 10 mal (= 22,2%), überhaupt um so häufiger, je schwerer die Gewalteinwirkung war. Dabei ist bemerkenswert, daß derartige Glykosurien nach Schädeltraumen stets sofort oder spätestens 1—2 Tage nach dem Unfall in Erscheinung treten, daß sie in durchschnittlich 5—8 Tagen (Higgins), von der anfänglichen Höchstauscheidung (meist 1,5—2%) allmählich abnehmend, in der Regel wieder geschwunden sind, daß sie keine Störungen des Gesamtorganismus hinterlassen (Kühne) und nur in vereinzelten Fällen in echten Diabetes mellitus übergehen. Natürlich kommen auch gelegentlich länger andauernde Glykosurien vor und solche Fälle, die, wie ja häufig bei funktionellen Neurosen, nur nach stärkerem Genuß von Traubenzucker oder Kohlehydraten (alimentäre Glykosurie e saccharo bzw. e amylo) Zuckerausscheidung zeigen; so fand Haedtke nach 25 Schädelverletzungen und allgemeiner Körpererschütterung in 60% der Fälle alimentäre Glykosurie. Näher auf Einzelheiten einzu-

gehen, würde mich zu weit führen. Ich verweise von neueren Arbeiten über den Einfluß von Traumen auf die Entstehung von Glykosurie und Diabetes besonders auf die zusammenfassende Darstellung von Welz. Wie er, so hebt auch Rumpf hervor, daß echter traumatischer Diabetes zweifellos selten ist und nur dann angenommen werden kann, wenn andere ätiologische Momente auszuschließen sind und wenn die zeitlichen Zusammenhänge klar liegen (Rumpf). 2 Formen von Diabetes mellitus nach Schädeltraumen sind zu unterscheiden 1. die akut einsetzende und 2. die schleichend sich entwickelnde Form, wobei hinsichtlich der unfallrechtlichen Anerkennung im letzteren Falle das Intervall zwischen Trauma und erster Feststellung des Leidens die Dauer von 2 Jahren in der Regel nicht überschreiten darf. Selbstredend wird durch die Entwicklung einer echten Zuckerharnruhr die Prognose des Schädeltraumas je nach Schwere des Falles sehr getrübt, während die einfachen Glykosurien relativ harmlose Begleitsymptome darstellen. Unter unserem Materiale, das sich in der Hauptsache auf Patienten bezieht, die nicht sofort nach dem Unfalle, sondern meist erst nach Wochen, Monaten oder auch erst Jahren uns zur Begutachtung überwiesen wurden, haben wir eine länger dauernde Glykosurie niemals feststellen können, dagegen war eine alimentäre Glykosurie e saccharo wiederholt nachzuweisen. Bei dem sehr bedingten Wert der Methode und den individuellen Schwankungen auch bei „Normalen“ haben wir allerdings von der diagnostischen Traubenzuckerdarreichung keinen ausgedehnten Gebrauch gemacht. Echter Diabetes mellitus war im ganzen 4 mal (= 0,8% der Fälle) anzutreffen, spielte aber nur 1 mal als Unfallfolge eine Rolle, und zwar handelte es sich um einen 46jährigen Maschinenmeister, der nach Fall auf den Hinterkopf neben allgemein cerebralen und Kleinhirnsymptomen eine zunächst progrediente, dann stationär bleibende Form von Diabetes mellitus aufwies und bei dem aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine Kleinhirnblutung die Zuckerharnruhr ausgelöst worden war, ob auf vorhandener Anlage, wie es wohl meist anzunehmen ist, lasse ich dahingestellt. In den 3 anderen Fällen handelte es sich 1 mal um einen fettleibigen Patienten, der $\frac{1}{2}$ Jahr nach einer unbedeutenden Kopfkontusion diabetische Symptome aufwies und 2 mal um ältere Diabetesfälle, die durch die Verletzung völlig unberührt geblieben waren. Wenn auch in dem einen Falle nach dem Schädeltrauma die Zuckerausscheidung von 0,3 auf 0,9% und im anderen von 6% auf 8% gestiegen war, so war doch beide Male nach wenigen Tagen der Zustand wieder wie früher. Eine Verschlimmerung des Leidens durch das Kopftrauma (in 1 Falle schwere Gehirnerschütterung), wie sie nach einwandfreien Beobachtungen sicher vorkommt, war nicht nachzuweisen. Nimmt man weiterhin hinzu, daß unter unserem Materiale sich zahlreiche schwere und schwerste Kopfverletzungen be-

fanden, ganz besonders auch zahlreiche Schädelbasisbrüche, bei denen ja die zuckerregulatorischen Zentren an sich ganz besonders gefährdet sind, so kann nach alledem den Schädelverletzungen in der Ätiologie des echten Diabetes mellitus, wenigstens bei nicht spezifisch Disponierten, m. E. eine hervorragende Stelle nicht angewiesen werden, so häufig auch kürzer dauernde Glykosurien und alimentäre Zuckerausscheidungen zu beobachten sind. Immerhin muß selbstredend die Möglichkeit schwererer Stoffwechselstörungen nach Kopftraumen als prognoseverschlechternde Komplikation stets im Auge behalten werden.

Etwas klarer liegen die unfallrechtlichen Zusammenhänge in der Regel beim Diabetes insipidus nach Kopfverletzung, und zwar deshalb, weil sich hier die Diabeteserscheinungen fast stets im unmittelbaren Anschluß an den Unfall, meist schon nach Stunden, durch auffallende Polyurie und Polydipsie bemerkbar zu machen pflegen, Symptome, die im Gegensatz zu dem oft schleichenden Diabetes mellitus vom Patienten und Arzte wohl nie unbeachtet bleiben. Allerdings ist die klinische Unterscheidung, ob es sich im gegebenen Falle tatsächlich um einen echten Diabetes insipidus, also eine primäre Polyurie oder nur um eine durch psychische Vorstellungen (Hysterie, Paranoia) bedingte primäre Polydipsie handelt, meist erst nach Prüfung des Nierenkonzentrationsvermögens durch Wasserentziehung und Salzzulage (Finkelnburg, Meyer u. a.) und unter Berücksichtigung des übrigen Krankheitsbefundes (psychisches Verhalten) mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, wobei aber wiederum zu beachten ist, daß keineswegs sämtliche Fälle von primärer Polyurie bei organischen Hirnaffektionen ein mangelhaftes Konzentrationsvermögen zeigen, sondern daß hin und wieder auch Ausnahmen zu beobachten sind (Finkelnburg). Mit Recht hat Kleeblatt vor kurzem auch noch darauf hingewiesen, daß das Auftreten des Diabetes insipidus als Herdsymptom noch nicht verwertet werden kann, wenngleich experimentelle Untersuchungen auf eine besondere Wichtigkeit bestimmter Hirnteile, vor allem der Rautengrube, hinweisen (Claude-Bernard, Finkelnburg, Meyer), durch deren Verletzung auf dem Wege des sympathischen Nervensystems eine primäre Polyurie entsteht, und neuere Beobachtungen (Frank, Meyer, Simmonds u. a.) auch der Pars intermedia der Hypophyse, deren Beteiligung Störungen der inneren Sekretion und damit weiterhin auch des Sympathicus mit Polyurie zuweilen im Gefolge hat, eine bestimmende, funktionelle Bedeutung beizumessen gestatten. Ebenso wird nach Kleinhirnaffektionen bekanntlich hin und wieder das Bild des Diabetes insipidus beobachtet. Wie der echte Diabetes mellitus so ist aber auch und in noch höherem Grade der Diabetes insipidus nach Kopfverletzungen eine

seltene Erkrankung, war er doch unter unseren 500 Fällen von Kopfverletzung nur 2 mal anzutreffen. Ich glaube sogar, daß der Prozentsatz im allgemeinen ein noch erheblich geringerer ist, vielleicht $1\frac{0}{100}$. Ob die in der Literatur beschriebenen Fälle tatsächlich alle echte primäre Polyurien sind, bleibe dahingestellt. Ich erwähne aber mit diesem Vorbehalt, daß Lancerea ux unter 72 Fällen von „Diabetes insipidus“ 5 mal Kopftraumen als Ursache bezeichnet fand, Heiyden unter 97 Fällen 8 mal. Ferner sah Lépine 2 mal nach Basisbruch, 1 mal nach Commotio cerebri, 2 mal nach starkem Hieb auf den Kopf, Kohler 13 mal nach Basisbruch und 6 mal nach Commotio cerebri „Diabetes insipidus“ entstehen. Finkelnburg, Kleeblatt u. a. haben ebenfalls nach Schädelbasisbruch primäre, und zwar „echte“ primäre Polyurien beobachten können.

Der 2. Fall von Finkelnburg ist auch im hiesigen Krankenhause wiederholt untersucht und begutachtet worden, zuletzt im April 1916. Wie Finkelnburg schon früher berichtet, lag bei dem damals 16 jährigen Patienten eine Gehirnerschütterung mit 12stündiger Bewußtlosigkeit und Schädelgrundbruch vor (11. VI. 08). Wenige Tage nach dem Unfall starke Vermehrung der Urinausscheidung. (10—12 Liter pro Tag) und starkes Durstgefühl. 20. 8. 1908: Pupillendifferenz, Sehschärfe links herabgesetzt, leichte Parese des linken Mundfacialis und des linken Nerv. abducens; Urinmenge in 24 Stunden 5—7 Liter, spezifisches Gewicht 1004—1005, bei 2stündlicher Untersuchung 1004—1012. März 1910: Bei Wasserentziehung mit Salzzulage täglich 4—5 Liter Urin, spezifisches Gewicht 1005 bis 1020 bei halb- bzw. einstündlicher Untersuchung — also erhaltenes Konzentrationsvermögen; dabei Steigerung der prozentualen Kochsalzausscheidung von 0,25 bis auf 0,77% (Finkelnburg). Zur selben Zeit im Krankenhause der Barmherzigen Brüder begutachtet: 20% erwerbsbeschränkt (ist seit 9. 8. 1909 wieder tätig, verdient täglich 2,30 M. gegenüber 2 M. vor dem Unfälle). Weitere Untersuchungen im hiesigen Krankenhause, bei denen Sch. allerdings nicht mehr zu längerer Beobachtung und Wasserentziehung (bei der früheren Untersuchung im Isolierraum starke Entziehungsbeschwerden!) zu bewegen war. 9. 10. 1911: Klagt noch über starken Durst, häufiges Urinieren, Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche; ferner soll das Sprechvermögen seit einiger Zeit erschwert sein. Stärkere Entwicklung des Fettpolsters. 1914: Klagen unverändert. $2\frac{1}{2}$ Liter Urin pro Tag; spezifisches Gewicht 1005. Spezialistische Ohruntersuchung (Prof. Eschweiler): Residuen einer schweren Verletzung des Schläfenbeins und Mittelohrs; rechts geringe, links mittelgradige Schwerhörigkeit; nervöser Teil des Hörapparates unbeschädigt. Verdient jetzt 5 M. pro Tag. Rente auf 10% herabgesetzt. 4. 4. 1916: Klagt noch über Trockenheitsgefühl im Hals, starken Durst (trinkt täglich angeblich meist 4 Liter Wasser außer Kaffee, Suppe usw.), Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, Erschwerung des Sprechvermögens. Ferner soll das Sehvermögen nicht mehr „so scharf“ sein wie früher. Beiderseits noch leichte Schwerhörigkeit, links stärker als rechts. Befund: Ziemlich kräftiger Körperbau, starkentwickeltes Fettpolster, besonders in der Mammagegend, femininer Habitus. Genitalien deutlich aplasisch. Stimme hat weiblichen Klang. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Bei dem 12stündigen Krankenhausaufenthalt war festzustellen eine Gesamtausscheidung von 4250 ccm Urin, und zwar:

Morgens 11 Uhr	750 ccm	spez; Gewicht	1004
Mittags 1 „	700 „	„ „	1002.

Mittags	3 Uhr	500 ccm	spez. Gewicht	1001
„	5 „	1000 „	„	1000
Abends	7 „	800 „	„	1000
„	9 „	500 „	„	1004

— also bei gewöhnlicher Diät und fehlender Wasserentziehung eine sehr reichliche Menge und ein konstant niedriges spezifisches Gewicht. Sprache undeutlich, etwas verwaschen, aber kein Silbenstolpern, kein Skandieren. Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels fehlt. Spezialistische Augenuntersuchung (Prof. Reis): leichte Akkommodationsschwäche, sonst normaler Befund. Hörvermögen wie früher leicht herabgesetzt. Im Bereiche der übrigen Sinnesorgane und Gehirnnerven keine Anomalien. Gang sicher, kein Romberg. Zittererscheinungen fehlen. Knie- und Achillessehnenreflexe lebhaft, Fußsohlenreflexe fehlen. Schleimhaut-, Arm-, Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal. Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Fuß- und Patellarklonus sowie Spasmen fehlen. Sensibilität intakt. Psychisch etwas stumpf, mürrisch, aber intellektuell nicht gestört. Puls regelmäßig, kräftig, nicht beschleunigt. Blutdruck minimal 74, maximal 124 mm Hg nach Riva-Rocci (1911 maximal 147, 1914 maximal 130 mm Hg). Verdient jetzt als Kupferdreher 9,68 M. pro Tag, arbeitet regelmäßig, leistet und verdient dasselbe wie seine Mitarbeiter. Trotz Fortbestehens der Unfallfolgen Erwerbsfähigkeit praktisch nicht mehr als beeinträchtigt anzusehen. Einstweilen Rentenentziehung.

Bemerkenswert ist dieser Fall vor allem deshalb, weil die Herausbildung einer *Dystrophia adiposogenitalis*, die bereits im Jahre 1911, also 3 Jahre nach dem Unfälle, deutlich in Erscheinung trat und die bei der diesjährigen Untersuchung sehr ausgesprochen war, auf eine bestimmte Lokalisation der die Harnruhr erzeugenden Unfallschädigung hinweist, und zwar ist mit großer Wahrscheinlichkeit die Hypophysis als geschädigt anzusehen.

Auch der zweite Fall meiner Beobachtung, dessen Krankengeschichte ich in kurzem Auszug wiedergebe, läßt an eine lokalisierte Schädigung denken:

43 jähriger Kaufmann. Früher angeblich stets gesund. Unfall 20. 12. 1909. Bei Glatteis Fall auf den Hinterkopf, einige Stunden (?) Bewußtlosigkeit; dann noch einige Tage schlecht besinnlich. Starke Kopfschmerzen und hochgradiges Schwindelgefühl. Beim Versuch des Stehens und Gehens starkes Taumeln. Nach ca. 2 Monaten Trockenheit im Hals, starker Durst und vermehrte Urinausscheidung. Juni 1910: Klinische Beobachtung: täglich 4—6 Liter Urin, spezifisches Gewicht 1002—1004, kein Eiweiß, kein Zucker. Schwankender Gang, Atonie der Extremitätenmuskulatur, Rombergsches Symptom. Diagnose: Kleinhirnschädigung mit primärer Polyurie. Mai 1911: Subjektives Befinden etwas gebessert, wieder 25% arbeitsfähig. Objektiv unverändert. 15. 7. 1913: Hochgradiges Durstgefühl, trinkt täglich 6—8 Liter Wasser. Urin frei von Eiweiß, dagegen 0,2% Zucker, spezifisches Gewicht 1026. (Mehrtägige Krankenhausbeobachtung von dem auswärts wohnenden Patienten aus geschäftlichen Rücksichten verweigert.) Gang ausgesprochen schwankend, breitbeinig und nach der rechten Seite taumelnd, Romberg stark + (auch bei Ablenkung der Aufmerksamkeit), Hypotonie der Extremitäten, Adiadochokinesis. Epikrise: Primäre Polyurie durch Kleinhirnläsion (Blutung), übergegangen in Glykosurie (Diabetes mellitus?).

Schwieriger liegt die Begutachtung häufig dann, wenn ein organisches Leiden des Zentralnervensystems, wie progressive Paralyse, Lues cerebri

usw., die Folgen der Kopfverletzung kompliziert. So kann besonders die progressive Paralyse, die ebenfalls außerordentlich oft mit Kopfbeschwerden allgemeiner Natur verläuft, Schwierigkeiten bereiten, und zwar nicht nur deshalb, weil einzelne somatische Symptome, wie Augenmuskellähmung, Ungleichheit der Pupillen, in seltenen Fällen auch einseitige oder doppelseitige reflektorische Pupillenstarre (Finkelnburg, Reiche), Sprachstörungen usw., mitunter auch bei komplizierten Kommotionsneurosen, beispielsweise nach Schädelbasisbruch oder beim Vorliegen von Quetschungsherden und Blutungen, und ohne begleitende Paralyse anzutreffen sind, sondern vor allem auch deshalb, weil die Frage nach der Auslösung einer latenten oder der Verschlimmerung einer bestehenden progressiven Paralyse durch ein Kopftrauma nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu entscheiden ist. Während ältere Autoren (E. Mendel, Régis, Ball, Bailey u. a.) noch die Möglichkeit einer rein traumatischen Entstehung der progressiven Paralyse zugaben, ist nach den serologischen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts allerdings insofern eine Klärung eingetreten, daß man ruhig sagen kann, eine rein traumatische progressive Paralyse gibt es nicht, sondern jede progressive Paralyse ist luetischen Ursprungs, fanden doch Nonne, Plaut u. a. in 100% der Fälle positiven Wassermann. Natürlich ist es notwendig, wie auch Fr. Schultze betont, die echte progressive Paralyse von anderen ähnlichen Krankheitsbildern diagnostisch scharf zu trennen, um Verwechslungen mit im allgemeinen nichtluetischen Leiden, besonders mit arteriosklerotischer Demenz, zu vermeiden. Auch die traumatischen Demenz- und Pseudodemenzzustände können vielleicht hier und da einmal zu Verwechslungen mit echter progressiver Paralyse Anlaß geben. Im übrigen hat vor allem K. Mendel die Bedingungen präzisiert, unter denen die Auslösung einer Paralyse durch ein Trauma angenommen werden kann. Nicht nur muß das Trauma, sei es psychischer (Emotion, psychischer Shock) oder somatischer Natur (Commotio cerebri oder sonstige direkte Mitbeteiligung des Gehirns) eine gewisse Erheblichkeit besitzen, sondern es muß auch ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Paralyse und Trauma vorhanden sein, und zwar ist nach K. Mendel im allgemeinen als Intervall zwischen Trauma und erstem Auftreten deutlicher paralytischer Symptome (die Zwischenzeit ist meist durch subjektive Beschwerden ausgefüllt — Brückensymptome) ein Zeitraum von einigen Wochen für den zeitlichen Zusammenhang zu fordern. Ein allzu langes Intervall, etwa über $1\frac{1}{2}$ Jahre (Mendel) macht den Zusammenhang schon sehr zweifelhaft, in gleicher Weise wie umgekehrt ein allzu kurzer Zeitraum, etwa Feststellung von reflektorischer Pupillenstarre direkt oder wenige Tage nach dem Unfall darauf hinweist, daß zweifellos schon vor dem Unfall eine progressive Paralyse

bestand. Allerdings neigen die meisten Autoren der Ansicht zu, daß an und für sich jede auch geringgradige Verletzung, selbst ohne direkte Mitbeteiligung des Kopfes, eine bereits bestehende Paralyse verschlimmern und in ihrem Verlaufe beschleunigen kann. Ich glaube aber, wie dies auch Mendel betont, daß man in solchen Fällen nur dann eine Verschlimmerung im unfallrechtlichen Sinne annehmen kann, wenn sie sich unmittelbar und in augenfälligster Weise an das Trauma anschließt. Bei schwerem Kopftrauma, das ein Paralytiker erleidet (Commotio cerebri, Schädeldach- und Basisbruch), wird dies wohl stets der Fall sein, bei leichten Kopfkontusionen nur ausnahmsweise. Unter derartigen und ähnlichen Gesichtspunkten haben wir unter selbstverständlicher Individualisierung die Fälle unseres Materiales, die zum Teil schon von Schreiber veröffentlicht wurden, zur Entscheidung gebracht und haben von den 3 Paralytikern, die unter den 500 Kopfverletzungen der vorliegenden Arbeit anzutreffen waren, 2 Fälle als nicht traumatisch ausgelöst bezeichnet, während wir nur in einem Falle einen Unfallzusammenhang annehmen konnten. Ich lasse die Krankengeschichten kurz folgen:

Fall 1. L., 33 Jahre alt. Im September 1912 Steinwurf gegen den Kopf, blutende Wunde, 3 Tage wegen Kopfschmerzen gefeiert. Dann regelmäßig ohne Beschwerden gearbeitet. Nach einem Jahr Unfallanzeige und ärztliche Konsultation: Kopfschmerz, psychische Depression, Mattigkeit, leichte Sprachstörung. Objektiv Steigerung der Sehnenreflexe, Silbenstolpern, Wassermann im Blut +, Pupillen intakt. Ablehnung des Falles, weil Unfall unerheblich, Intervall sehr ausgedehnt und erst nach 1 Jahr Initialsymptome feststellbar.

Fall 2. N., 39 Jahre alt. Schon vor dem Unfall Neuralgien, Hypochondrie und eigenartiges psychisches Verhalten. Im Oktober 1913 leichte Kopfkontusion ohne Bewußtseinsstörung; danach Klagen über Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen. Aber kein fortschreitender geistiger Verfall. April 1914: Wassermann im Blut —, im Lumbalpunktat +, Andeutung von Romberg, euphorisches Verhalten, Reflexsteigerung, leichtes Silbenstolpern. — Ablehnung des Falles, weil durch den an sich unerheblichen Unfall keine bemerkenswerte Beschleunigung im Krankheitsverlaufe eingetreten.

Fall 3. Th., 57 Jahre alt. Vor dem Unfall angeblich stets voll leistungsfähig. Juli 1913 Commotio cerebri mit 2stündiger Bewußtlosigkeit. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, zeitweise Anfälle von Bewußtseinsstörung, sehr „gedankenlos“ und vergeßlich. September 1913: Pupillen eng, träge Reaktion, Sprache „langsam“. Dezember 1913: starke Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Pupillen ungleich. Klagen über Benommenheit im Kopf und starke Reizbarkeit. Befinden wechselnd. Januar 1914: Depression mit Neigung zum Weinen, langsame verwaschene Sprache, leichte psychische Erregbarkeit, Pupillen ungleich, Verlangsamung der Schmerzempfindung, Steigerung der Patellarreflexe, Wassermann stark +. Unfall als auslösendes Moment anerkannt, weil erheblich und nach dem Unfall fortschreitender Zerfall; dabei zweifellos noch beginnender Fall.

Natürlich ist mit dem Nachweis des metaluetischen Charakters des Leidens die Prognose bei jedem Fall von Kopfverletzung ohne

weiteres äußerst getrübt, und der weitere Verlauf fällt selbstredend nicht mehr unter den Gesichtspunkt der „Kommotionsneurose“ im engeren oder weiteren Sinne, sondern einzig und allein unter den des zur Auslösung gebrachten organischen Leidens.

Auch bei der Komplikation von Lues cerebri, Taboparalyse oder Tabes dorsalis mit den Folgen einer Kopfverletzung treten analoge Erwägungen auf; auch hier wird man eine gewisse Erheblichkeit des Traumas und einen unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang zur Anerkennung des Kausalkonnexes fordern müssen (vgl. auch den Engelschen Fall von Lues cerebri, der wegen unerheblicher Unfalleinwirkung in allen Instanzen abgewiesen wurde). Nur kommt bei der Tabes dorsalis noch der Umstand in Betracht, daß die Frage ihrer Ätiologie, ob ausschließlichluetisch oder gelegentlich auch durch andere Ursachen bedingt, noch immer nicht endgültig entschieden ist. Wenn auch die weit überwiegende Mehrzahl der Tabesfälle sicherluetischen Ursprungs ist (Nonne fand bei 73% positiven Wassermann), so muß doch auch die Möglichkeit einer rein traumatischen Entstehung nach der Ansicht der meisten Autoren (Hitzig u. a.) zugegeben werden. Allerdings sind absolut beweisende und völlig einwandfreie Fälle meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden. Im übrigen muß aber die Auslösung und Verschlimmerung einer Tabes dorsalis durch ein Trauma, speziell auch durch eine Commotio cerebrospinalis prinzipiell anerkannt werden, wie auch ein Fall meiner Beobachtung zeigt:

W., 47 Jahre. Lues negiert. Bis zum Unfall gesund und voll leistungsfähig. Oktober 1913 durch Fall auf Hinterkopf und Rücken Kommotion. $\frac{1}{4}$ Stunde bewußtlos. Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Rückenschmerzen; nach $\frac{1}{2}$ Jahr Blasen-Mastdarmstörungen, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe, Romberg, deutliche Ataxie in Armen und Beinen, Hypalgesie an den Armen, psychische Depression. Wassermann im Blut negativ; Lumbalpunktion verweigert. — Unfall als auslösende Krankheitsursache anerkannt, weil erhebliches Trauma mit anschließender progredienter Krankheitsentwicklung bei dem vorher voll erwerbsfähigen Manne. Jetzt 75% erwerbsbeschränkt. — Auch in diesem Falle hatten zunächst Kopfbeschwerden im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden, so daß anfangs an eine einfache Kommotionsneurose gedacht worden war.

Daß auch eine multiple Sklerose gelegentlich durch einen Unfall, insbesondere auch durch ein Kopftrauma, auf vorhandener Anlage ausgelöst oder eine bereits bestehende multiple Herderkrankung verschlimmert werden kann, darüber sind uns Beispiele hinreichend bekannt, wenn auch nach den bisherigen Erfahrungen immer noch daran festzuhalten ist, daß es eine „reine“ traumatische Sclerosis multiplex ohne spezifische Disposition nicht gibt. Wie bei der Paralyse, der Tabes und anderen organischen Komplikationen ist auch hier bei

Anerkennung des unfallrechtlichen Zusammenhanges zu fordern, daß das Kopftrauma oder die Allgemeinerschütterung eine gewisse Erheblichkeit besitzt, daß andere Ursachen auszuschließen sind und daß der zeitliche Zusammenhang gewahrt ist. Treten die ersten Symptome einer multiplen Sklerose erst nach längeren Jahren in Erscheinung, so kann im allgemeinen der Zusammenhang abgewiesen werden. M. E. dürfte die zeitliche Grenze von 2 bis 3 Jahren nur in besonders begründeten Ausnahmefällen überschritten werden. Ebenso spricht natürlich eine Feststellung ausgesprochener Symptome einer multiplen Herderkrankung, etwa einer temporalen Abblassung der Papille, schon in den ersten Tagen nach einem Kopftrauma dafür, daß das Leiden schon vorher bestanden hat; eine Verschlimmerung würde nur dann anzunehmen sein, wenn im Anschluß an den Unfall ein akuter Schub sich einstellt. Zuweilen liegen die Fälle so, daß zunächst die Erscheinungen der cerebralen Kommotionsneurose einzig und allein sich bemerkbar machen, daß der anfänglich relativ günstig erscheinende Fall aber wider Erwarten nicht zur Besserung kommt und daß statt dessen nach Monaten, oder auch nach 1—2 Jahren sich deutliche Symptome einer in Entwicklung begriffenen Sclerosis multiplex nachweisen lassen. So standen in dem einzigen Fall meines vorliegenden Materiales, der einen 33jährigen Arbeiter mit Bruch des linken Schienbeins und „7wöchiger Bewußtlosigkeit“ (Angabe des Arztes) betraf, mehrere Monate hindurch nur allgemein cerebrale Erscheinungen im Vordergrund, bis erst nach 1—1½ Jahren eine temporale Abblassung der Papille, deutlicher Nystagmus, ein leichtes Skandieren der Sprache und eine gewisse Steifigkeit in den Beinen hervortraten und so allmählich das ganze Krankheitsbild eine Umwandlung erfuhr. Aus dieser nur vereinzelt Beobachtung geht schon hervor, daß multiple Sklerosen nach Schädeltrauma eine recht seltene Erkrankung sind, während sie bekanntlich nach schweren Rückgraterschütterungen etwas häufiger vorzukommen pflegen.

Auch eine Syringomyelie nach Kopfverletzung (Fall auf den Hinterkopf mit einstündiger Bewußtlosigkeit) war unter den 500 Fällen nur 1 mal festzustellen. Auch hier hatten zunächst die Symptome der cerebralen Kommotionsneurose das Krankheitsbild beherrscht, bis etwa ½ Jahr nach dem Unfälle sich deutliche Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung nebst fibrillären Zuckungen und Andeutung von Muskelatrophie erkennen ließen. Da ich den Fall später aus dem Gesicht verlor, lasse ich es allerdings dahingestellt, ob es sich nur um die Folgen einer einfachen Hämatomyelie (Myelodelese-Kienböck) oder um eine auf kongenitaler Anlage traumatisch ausgelöste echte progrediente Gliosis mit Höhlenbildung gehandelt hat. Im übrigen möchte ich nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, daß Fr. Schultze unter 27 Fällen seines

in Bonn beobachteten Materiales von Syringomyelie 8 mal ein schweres direktes Trauma, besonders Fall auf den Rücken und auf den Hinterkopf, als Ursache der Erkrankung angeschuldigt fand.

Was schließlich die Tumoren des Schädelinneren nach Kopftrauma anbetrifft, so wird man auch hier im allgemeinen ohne die Annahme einer abnormen Veranlagung (versprengte Keime im Sinne der Cohnheim-Ribbertschen Theorie) nicht auskommen. Nur bei den infektiösen Geschwülsten, vor allem den Solitärtuberkeln ist es denkbar und auch wahrscheinlich, daß durch eine Schädelverletzung erst ein locus minoris resistentiae geschaffen wird (durch Blutung und Zertrümmerung von Hirnsubstanz) und daß an dieser Stelle im Körper kreisende Bacillen sich leichter ansiedeln und zu Granulationsgeschwülsten Anlaß geben können. K. Mendel hat einen analogen Fall bei einem Patienten mit gleichzeitiger Lungentuberkulose beschrieben. Im übrigen sind „echte“ Hirntumoren nach Schädeltrauma, d. h. durch Schädeltrauma ausgelöste oder in ihrem Wachstum beschleunigte Geschwülste nur äußerst selten anzutreffen. Unter mehreren tausend Fällen von Kopfverletzung, die in den letzten 10 Jahren hier begutachtet wurden, habe ich nur den nachfolgenden Fall, in dem eine Hirngeschwulst als Unfallfolge in Frage kam, ermitteln können. Ebenso fand Ed. Müller unter 164 Fällen von Tumoren des Stirnhirns nur bei 7% Trauma als auslösendes oder beschleunigendes Moment, Adler unter 1086 Fällen von Hirngeschwülsten nur 96 mal Kopfverletzung in der Vorgeschichte, wobei natürlich vor allem der Umstand in die Wagschale fällt, daß Hirntumoren an sich schon recht seltene Erkrankungen sind, weniger die Gliome, Sarkome und Psammome als vor allem die Carcinome, Fibrome, Osteome, Enchondrome, Adenome und Lipome. Zudem wird man nur dann ein Kopftrauma für die Entwicklung eines Tumors auf vorhandener Anlage verantwortlich machen dürfen, wenn nicht nur die zeitlichen Zusammenhänge gewahrt sind (untere Grenze etwa 1 Monat, obere Grenze wenige Jahre zwischen Unfall und Erkennung der Geschwulstsymptome), sondern auch das Schädeltrauma eine gewisse Erheblichkeit besaß, wobei ein Auftreten der Geschwulst am Orte der Gewalteinwirkung im allgemeinen für eine traumatische Auslösung der Tumorentwicklung spricht. Zudem ist daran stets zu denken, daß auch der Unfall eine Folge von Tumorererscheinungen sein kann, wie gerade der von uns beobachtete Fall es nahelegt.

Krankengeschichte: Peter W., 47 Jahre. Will vor dem Unfall (18. 4. 1906) stets gesund gewesen sein. Der „Unfall“ bestand nach der Unfallanzeige darin, daß W. beim Abräumen in der Grube auf einen Haufen Steine fiel und sich dabei eine Verletzung der rechten Stirnseite und des rechten oberen Lides zuzog. Angeblich etwas „turmelig“, aber nicht bewußtlos. Kein Erbrechen. Arbeitete weiter,

will aber starke Kopfschmerzen verspürt haben. 10 Tage später, am 28. 4. 1906, bei der Arbeit leichter epileptischer Anfall, der sich zu Hause wiederholte. Seitdem häufige Wiederkehr und Zunahme der Anfälle. 8 Jahre nach dem Trauma Tod in epileptischem Anfall. Obduktion: Diffuses Gliom der mittleren rechten Stirnwindung. Keine Anhaltspunkte für Schädel- oder Gehirnverletzung. Gutachten Professor L.: Unfallzusammenhang unwahrscheinlich; dagegen anzunehmen, daß der angebliche Unfall ein erster, durch die schon bestehende Geschwulstbildung ausgelöster, leichter epileptischer Anfall war. Dieser Anschauung haben auch wir uns im wesentlichen angeschlossen, besonders deshalb, weil der „Unfall“ nur ein ganz geringfügiger war und trotzdem bereits nach 10 Tagen ein (weiterer) epileptischer Anfall eintrat. Man hätte höchstens daran denken können, daß durch das Kopftrauma eine Blutung in einer schon vorhandenen Geschwulst veranlaßt und hierdurch epileptische Erscheinungen ausgelöst wurden. Andererseits war es auffällig, daß W. später, entgegen der Unfallanzeige, behauptete, er sei von einem herabfallenden Felsstück getroffen worden. Die Annahme einer nachträglichen Unfallkonstruktion seitens des Patienten ist m. E. bei dieser ganzen Sachlage sehr naheliegend.

Pseudotumoren des Gehirns (Nonne) mit Hirnschwellung (Reichardt) habe ich als Folge von Kopfverletzungen ebenfalls nie beobachtet. Muskens sah 2 Fälle nach schwerer Kopfverletzung, die er als Folge einer abgekapselten serösen Encephalomeningitis betrachtet. Sie sind an sich schon äußerst selten und dürften bei der Unfallbegutachtung kaum eine Rolle spielen, wie ja auch die vorerwähnten Erkrankungen zum Teil nur ganz vereinzelt von Bedeutung werden und, obwohl an der äußeren Grenze meines Themas liegend, nur deshalb an dieser Stelle Erwähnung finden, weil doch ausnahmsweise hier und da ein analoger Fall vorkommt, der entschuldbarerweise zunächst als cerebrale Kommotionsneurose diagnostiziert wird und erst langsam seine wahre Natur enthüllt. Zudem spielen gerade diese mit organischen Leiden komplizierten Krankheitsformen unseres Materiales naturgemäß in der Gruppe der „unveränderten“ und „verschlimmerten“ Fälle eine gewisse Rolle und trägt doch gerade eine derartige Komplikation sonst prognostisch relativ gutartig liegender Fälle zu einer ungünstigen Gestaltung des Gesamtverlaufes wesentlich bei.

Fragen wir uns nun, in welchem Gesamtumfange die oben besprochenen Komplikationen wie vorgeschrittene Arteriosklerose (Blutdruck über 160 mm Hg oder mit Herz-, Nieren-, Gehirnbeteiligung), Nierenleiden, Diabetes, organische progrediente Leiden des Zentralnervensystems sowie neuro- und psychopathische Veranlagung, Lungenleiden, Blutarmut, schwächliche Allgemeinkonstitution, Lues und Alkoholismus, Nicotinmißbrauch und Bleivergiftung den Verlauf unserer Fälle ungünstig beeinflußt haben und in welcher Weise demgegenüber die ohne solche Komplikationen einhergegangenen Fälle verlaufen sind, so ergibt sich folgendes Bild:

I. Komplizierte Fälle (im obigen Sinne).

a) Heilung im sozialen Sinne	10 mal = 6%	} 35%
b) Besserung im sozialen Sinne	49 „ = 29%	
c) unverändert	91 „ = 54%	} 65%
d) Verschlimmerung	17 „ = 11%	

Zusammen 167 Fälle.

II. Nichtkomplizierte Fälle (im obigen Sinne).

a) Heilung im sozialen Sinne	59 mal = 18%	} 66%
b) Besserung im sozialen Sinne	160 „ = 48%	
c) unverändert	100 „ = 30%	} 34%
d) Verschlimmerung	14 „ = 4%	

Zusammen 333 Fälle.

Die durch abnorme Veranlagung und sonstige Leiden komplizierten sowie die toxisch geschädigten Fälle zeigen also in ihrem Verlaufe ein fast genau umgekehrtes zahlenmäßiges Verhalten als die in dieser Hinsicht nicht komplizierten Fälle. Dabei entfällt das Gros der „komplizierten“ Fälle nicht etwa auf organische Nervenleiden wie Paralyse, Tabes, Syringomyelie, auf die Diabetesformen oder die chronischen Nierenleiden, die ja an sich meist schon von vornherein eine ungünstige Prognose haben, aber alle nur in ganz vereinzelt Fällen in meinem vorliegenden Materiale enthalten sind, sondern bei der weitaus überwiegenen Mehrzahl findet sich ein Zusammentreffen mit psycho- und neuropathischer Veranlagung, schwächerer Allgemenkonstitution, Blutarmut, Alkoholismus, Lues, stärkerer Arteriosklerose und Lungenleiden — also mit Komplikationen, die tatsächlich auch praktisch eine ganz erhebliche Bedeutung und Ausbreitung besitzen und unter den Begutachtungsfällen immer wieder anzutreffen sind (ca. 30% unserer sämtlichen Fälle), während die erst erwähnten Komplikationen mehr oder weniger nur Ausnahmen bilden. Jedenfalls ist das eine aus obigen 2 Tabellen klar zu ersehen, daß der Heilungsverlauf der cerebralen Komotionsneurosen, überhaupt der Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen, beim Vorliegen von komplizierenden Schädlichkeiten im allgemeinen ganz erheblich verzögert, wenn nicht vollkommen aufgehoben und nach der ungünstigen Richtung hin gewandt wird. Die 6% sozial geheilten Fälle betreffen vorwiegend psycho- und neuropathisch Veranlagte, bei denen ja vielfach ein Trauma nur eine vorübergehende Verschlimmerung ihres nervösen Zustandes hervorruft. Auch unter den gebesserten Fällen sind vor allem die psycho- und neuropathisch Veranlagten, die Anämischen, so-

wie die Patienten mit schwächerer Allgemeinkonstitution und komplizierenden leichten Lungenleiden vertreten, während bei den unveränderten und verschlimmerten Fällen die schwereren Formen wie stärkere Arteriosklerose, Schrumpfnieren, Lues, Alkoholismus, organische Nervenleiden und Diabetes als komplizierendes, heilungshemmendes Moment überwiegen. Natürlich liegt jeder Fall verschieden, so daß zuweilen selbst scheinbar schwerwiegende Komplikationen im Einzelfalle doch ohne wesentlichen Einfluß bleiben, während im anderen Falle beispielsweise eine neuropathische Veranlagung dem Gesamtverlaufe eine ausgesprochen ungünstige Wendung geben kann. — Andererseits ist aber auch aus obigen Tabellen unschwer zu erkennen, daß beim Fehlen komplizierender Faktoren die weitere Gestaltung und die Prognose der Folgeerscheinungen einer Kopfverletzung, speziell auch der cerebralen Kommotionsneurosen, im allgemeinen als in sozialer Hinsicht **günstig** angesehen werden darf, zeigte sich doch bei $\frac{2}{3}$ aller Fälle eine ausgesprochene Tendenz zur Besserung. Ebenso sind die praktisch geheilten Fälle ersichtlich bei fehlender Komplikation 3 mal häufiger vorzufinden als beim Bestehen ungünstiger Begleiterscheinungen. Selbstredend spielt bei allen Fällen und ganz besonders wiederum bei den unveränderten und verschlimmerten auch die Art und Schwere des Traumas im früher besprochenen Sinne eine Rolle, die mehr oder weniger weitgehende diffuse Schädigung des Gehirns, das Vorliegen schwerwiegender Nervenläsionen an der Basis oder sonstiger Herdsymptome, das Bestehen von Blutungen in Gehirn und Meningen, die Ausbildung von Demenz-, Epilepsie- und chronisch meningitischen Erscheinungen, wenn auch derartige Symptome nicht mehr zum Bilde der „einfachen“ cerebralen Kommotionsneurose gehören und stets auf eine stärkere organische Schädigung und Komplikation hinweisen.

3. Bedeutung des Entschädigungsverfahrens für Verlauf und Prognose.

Außer der Art und Schwere des primären Traumas, dem Fehlen oder Bestehen von komplizierenden Schädlichkeiten und Erkrankungen kommt nun noch ein dritter und praktisch äußerst wichtiger Umstand als verlaufs- und prognosebestimmender Faktor in Betracht — die Art des Entschädigungsverfahrens. Immer wieder sieht man Fälle, bei denen das Trauma nur geringfügiger Natur war, z. B. nur in einer leichten Kopfkontusion bestand, bei denen komplizierende Erkrankungen oder krankhafte Veranlagungen vollkommen fehlten und bei denen nichtsdestoweniger der Heilverlauf jede Tendenz zur Besserung vermissen läßt, bei denen Jahr für Jahr unverändert über dieselben Beschwerden geklagt, ja in nicht vereinzelt Fällen sogar noch mannigfache neue Symptome, vor allem hysterischer und hypochon-

drischer Natur, hinzutreten und bei denen das ganze Krankheitsbild vor und nach eine eigentümliche Färbung, eine Modifikation nach hypochondrisch - querulatorischer Richtung hin erhält. Schon früher habe ich darauf hingewiesen, daß typisch hysterische Symptome nicht zum eigentlichen Bilde der cerebralen Kommotionsneurose gehören und daß sie in der Hauptsache sekundären psychischen Schädlichkeiten ihr Hervortreten verdanken. Vor allem sind es Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen, die das ursprüngliche Krankheitsbild auf autosuggestivem Wege weitgehend zu verändern vermögen. Auch bei den „Kriegsneurosen“ sind ja oft genug „Wunschvorstellungen“ zur Erklärung und als auslösende Ursache hysterischer Erscheinungen herangezogen worden und, wie mir scheint, mit Recht. Nur glaube ich, auch den Befürchtungsvorstellungen eine mindestens ebenso determinierende Bedeutung zuschreiben zu müssen. Grundsätzlich spielen Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen bei „Kriegs-“ und Unfallneurosen dieselbe krankheitsauslösende Rolle; nur daß der Inhalt der Vorstellungskomplexe ein verschiedener ist: auf der einen Seite die Furcht vor Strapazen, Entbehrungen, feindlichem Feuer usw., überhaupt vor dem Frontdienst und demzufolge der lebhafte Wunsch nach Dienstentlassung oder wenigstens nach Rückstellung oder Zurückziehung in die Garnison, auf der anderen Seite bei den Unfallpatienten die Furcht vor dauerndem Siechtum, vor Not und Elend und dementsprechend das intensive Begehren, sich nach Möglichkeit schadlos zu halten, ein Begehren, das allerdings vielfach die Grenze der sozusagen „physiologischen“ Begehrlichkeit überschreitet und in ausgesprochene Sucht nach materiellem Gewinn ausartet. Daß derartige affektbetonte Vorstellungen, zumal bei einem psycho- und neuropathisch disponierten Individuum, ungemein dazu beitragen, vorhandene nervöse Störungen zu fixieren, weiterhin aber auch geeignet sind, durch psychische Verarbeitung, durch Autosuggestion weitere Krankheitssymptome ins Leben zu rufen, darüber dürfte ein Zweifel für den nicht mehr bestehen, der nicht nur den rein körperlichen Insulten, sondern auch den ideogenen Faktoren in der Krankheitsgenese ihre nosologische Bedeutung zukommen läßt. Daß neben den Begehrungsvorstellungen, die sich vor allem auf die Erlangung oder Beibehaltung einer möglichst hohen Entschädigung beziehen, auch Befürchtungsvorstellungen bei Unfallpatienten eine wesentliche, krankheitsdeterminierende Bedeutung besitzen, lehren uns ja die Erfahrungen bei solchen Patienten, die keinerlei Schadensersatzansprüche, weder an Berufsgenossenschaften, noch an Behörden, Private oder an Versicherungsgesellschaften zu stellen haben. Allerdings handelt es sich in Fällen letzterer Art — bei denen also Begehrungsvorstellungen auszuschließen sind — wohl ausnahmslos um schon früher aus endogenen Ursachen psychisch-nervös erkrankte oder

zum mindesten hypochondrisch veranlagte Individuen. Ich hebe diese letztere Beobachtung vor allem deshalb ganz besonders hervor, weil hin und wieder immer noch darauf hingewiesen wird, daß auch beim Fehlen von Begehrungsvorstellungen langwierige und hartnäckige Fälle von Unfallneurosen vorkommen können. Gewiß ist dies der Fall. Aber abgesehen davon, daß im Einzelfalle ein schwerwiegendes Trauma selbstredend auch bei einem Nichtversicherten oder Entschädigungsberechtigten zu ernsteren Störungen führen kann, ist nach meinen Erfahrungen in der Regel eine endogene Veranlagung, mitunter auch eine komplizierende, ebenfalls vom Unfall völlig unabhängige Erkrankung für den ungünstigen Verlauf verantwortlich zu machen. Jedenfalls stehe ich derartigen Fällen von „nichtgeheilten Unfallneurosen ohne Entschädigungsberechtigung“, wie sie in der Literatur nicht ganz vereinzelt beschrieben sind, sehr skeptisch gegenüber, sofern das Trauma selbst nicht sehr erheblich war. Vielfach bildete das an sich recht harmlose Trauma nichts Weiteres als die zufällige, äußere Gelegenheitsursache für die Entwicklung einer endogenen Neurose. Die Erfahrungen von Placzek, Döllken, Stierlin und Murri, die bei früher gesunden Individuen selbst nach schweren und schwersten körperlichen wie psychischen Traumen keine längerdauernden Neurosen sahen, sind dabei noch gar nicht in Rechnung gezogen. Jedenfalls steht soviel fest, das dürften auch die vorausgegangenen Erörterungen über den Einfluß komplizierender Erkrankungen zur Genüge zeigen, daß ein vorher völlig intaktes und durch keinerlei endogene und exogene Schädlichkeit berührtes Nervensystem einmalige traumatische Einwirkungen, die nicht direkt zu gröberen Läsionen und zum Ausfall wichtiger Funktionen führten, relativ gut übersteht. Ja die Vergleichstabellen über die Beobachtungsdauer der geheilten und gebesserten Fälle bei den verschiedenen Formen der Kopftraumata weisen ebenso wie die bisherigen Erfahrungen bei Hirnschußverletzten darauf hin, daß nicht nur relativ leichte, sondern auch schwere Kopfverletzungen die Wiederkehr voller oder teilweiser Erwerbsfähigkeit meist schon in wenigen Jahren erhoffen lassen — vorausgesetzt, daß nicht noch Schädigungen dritter Art ihren heilungshemmenden Einfluß geltend machen. Auch die ja gemeinhin bekannte Tatsache, daß vor der Einführung des Unfallgesetzes Neurosen von längerer Dauer kaum zur Beobachtung kamen (Gaupp, Dormann, Hoche, Windscheid u. a.), beweist, daß in vielen Fällen nicht allein der Unfall als solcher oder etwa vorhandene Komplikationen, sondern die mit der Emanation des Unfallgesetzes gleichzeitig erwachten Begehrungsvorstellungen für den zögernden Heilungsverlauf verantwortlich zu machen sind, und zwar gilt dies nach meinen Erfahrungen unterschiedslos für alle Arten von Verletzungen,

für die leichteren allerdings oft noch mehr als für die schwereren, insbesondere aber auch für die cerebralen Kommotionsneurosen, überhaupt für die Folgen von Kopftraumata. Jedenfalls befinden sich unter den unveränderten und verschlimmerten Fällen unseres Materiales eine ganze Reihe, bei denen kein anderer Faktor als der Kampf um die Entschädigung für den ungünstigen Verlauf heranzuziehen war. Manche dieser Fälle, z. B. einige Kopfkontusionsneurosen, waren 10—15, ja bis zu 20 Jahren unter dem Einflusse des Rentenverfahrens nicht zum Abklingen gekommen, obwohl die primäre Unfallschädigung nur unbedeutend war und Komplikationen in keiner Weise bestanden. Auch hier sahen wir, oft in unverkennbarer kausaler Beziehung zu Rechtsstreitigkeiten, im Laufe des Rentenkampfes ein Sistieren des anfänglich günstig erscheinenden Heilungsprozesses und gleichzeitig ein Hervortreten hypochondrisch - querulatorischer Veränderungen der Psyche, vor allem eine übertriebene Selbstbeobachtung mit wahnhafter Umdeutung normaler körperlicher Sensationen und Rückbeziehung zu dem Unfallereignis, Depression der Stimmung, Energielosigkeit, Schläffheit und Wehleidigkeit, Reizbarkeit, Jähzorn, Unzufriedenheit, Mißmut, sowie eine ausgesprochene Neigung zum Querulieren, die sich in einzelnen Fällen fast bis zum Querulantenwahnsinn steigerte. Jedenfalls werden die einmal erhobenen Entschädigungsansprüche, und seien sie noch so übertrieben und jeglicher vernünftiger Begründung bar, zuweilen mit einer Hartnäckigkeit und Energie durchzusetzen versucht, die zu dem sonst gezeigten Mangel an Tatkraft seltsam kontrastiert. Kurzum, es entwickelt sich aus der cerebralen Kommotionsneurose durch sekundäre Einflüsse mitunter das typische Bild der ausgesprochenen Rentenkampfneurose, in derselben Weise wie auch die Schreckneurosen, die Neurosen nach Allgemeinerschütterung und peripheren Läsionen unter dem Einflusse des Rentenkampfes noch in ein sekundäres, durch auffallende psychische Veränderungen gekennzeichnetes Stadium, eintreten können. Selbstredend kommen auch in dieser Beziehung praktisch alle möglichen Übergänge, ausgebildete und rudimentäre Formen vor. Eine Eigenschaft aber, die auch bei primären Unfallneurosen (ohne ausgesprochene Rentenkampfsymptome) oft zu finden ist, tritt noch bei den Rentenkampfneurotikern in ganz besonderem Maße hervor, die Sucht vorhandene Beschwerden zu übertreiben und andere Symptome hinzuzusimulieren. Wenn nicht nur Ärzte von anerkannter Autorität, ich nenne nur Gaupp, Hoche, Quincke, Rumpf, Strümpell, Windscheid, sondern auch Nationalökonomien (Bernhard), erfahrene Verwaltungsbeamte (Lohmar) und Juristen (Friedensburg) übereinstimmend in dem Zunehmen der Rentenkampfneurosen eine Gefahr erblicken, so gibt dies doch zu denken, wenn auch die Häufigkeit

der Unfallneurosen nicht zu überschätzen ist (Biss, Merzbacher, Fr. Schultze und Stursberg) und wenn auch der Präsident des Reichsversicherungsamts Dr. Dr. Kaufmann vor einer einseitigen Übertreibung der Schattenseiten der sozialen Gesetzgebung mit Recht warnt.

Schon früher konnte ich an unserem Materiale zeigen, daß von allen Patienten die Unfallneurotiker am allermeisten simulieren und unter diesen wiederum diejenigen ganz besonders, bei denen es zu langwierigen Prozessen, überhaupt zu Rentenkämpfen, gekommen war. Ähnliche Erfahrungen haben sich auch bei den Folgeerscheinungen der Kopftraumen ergeben. Simulationsversuche irgendwelcher Art wurden unter den 500 Fällen 182mal festgestellt, also bei 36,4% — wobei die einzelnen Traumaformen keine wesentliche Abweichung zeigten; auch das Fehlen oder Bestehen von ausgesprochenen psychischen Anomalien, speziell von Hysterie, Psychasthenie, geistiger Minderwertigkeit, auf deren enge Beziehungen und fließende Übergänge zu stärkerer Aggravation nicht mit Unrecht vielfach hingewiesen wird, blieb bei unseren Fällen auf die Beteiligungsziffer ohne Einfluß. Dagegen waren von ungleich wichtigerer Bedeutung für die Frage der Simulation: 1. die Krankheitsdauer und 2. die Rentenhöhe. Es waren Simulationsversuche nachzuweisen:

unter 266 Fällen mit Krankheitsdauer bis zu 2 J.	70 mal = 26%
„ 104 „ „ „ von 3 und 4 J.	43 „ = 41%
„ 44 „ „ „ „ 5 und 6 J.	20 „ = 46%
„ 86 „ „ „ „ 6 u. mehr J.	49 „ = 57%

Ein Ansteigen der Simulationsversuche mit der Dauer der Krankheit ist demnach unverkennbar, ein Befund, der mit meinem früheren Untersuchungsergebnisse, daß 115 erstmalig Begutachtete in 24,3% und 385 wiederholt Begutachtete in 43,9% der Fälle bewußt übertrieben bzw. simulierten, durchaus in Einklang steht. Jedenfalls mahnen derartige Erfahrungen den Gutachter, vor allem bei älteren Fällen größte Vorsicht gegenüber Simulationsversuchen walten zu lassen. Wenn auch „totale“ Simulation zweifellos recht selten ist (nur bei 1% unseres Gesamtmateriales), so kann man doch damit rechnen, daß etwa $\frac{2}{5}$ aller Unfallpatienten „partiell“ simulieren, wobei ich bewußte Übertreibungen vorhandener Störungen gleichsetze dem Hinzusimulieren neuer Symptome zu einem tatsächlich bestehenden Krankheitsbild. Allerdings ist in vielen Fällen, besonders beim Vorliegen hysterischer Stigmata, die Entscheidung, ob es sich um Simulation oder reelle Erkrankungssymptome handelt, oft nur nach längerer Beobachtung, mitunter aber auch überhaupt nicht mit Sicherheit zu treffen. Ebenso stößt die Beurteilung, ob die beispielsweise nach einer Commotio cerebri vorgebrachten Beschwerden bei dem so häufig negativen objek-

tiven Befund tatsächlich berechtigt sind, oft auf große Schwierigkeiten. Hier wird außer der Art und Schwere des Unfalles sowie dem Fehlen oder Bestehen von Komplikationen vor allem die Zuverlässigkeit des Patienten entscheiden müssen. Jedenfalls dienen mir die sog. Entlarvungsmethoden (Prüfung des Händedrucks am Dynamometer bei gestreckter und gebeugter Hand u. a.) besonders dazu, ein Urteil zu gewinnen, ob der Patient überhaupt auf Glaubwürdigkeit Anspruch erheben kann oder nicht. Leider wird man aber trotzdem in manchen Fällen nur auf den allgemeinen Eindruck und auf Mutmaßungen angewiesen sein. — In bezug auf die Rentenhöhe war folgendes festzustellen: Am meisten simuliert, nämlich von 50% aller Kopftraumatiker, wurde bei der Rentenentziehung; die Fälle mit einer Teilrente von 10—45% zeigten bei 40%, die Fälle mit 50—100% Erwerbsbeschränkung bei 30% Simulationsversuche, während diejenigen Fälle, die derart rasch zum Abklingen kamen, daß eine Rentengewährung überhaupt nicht stattfand (28 Fälle), nur bei 6% partielle Simulation erkennen ließen. Auch diese Zahlen weisen schlagend darauf hin, daß, solange eine Verletzung noch im ersten Stadium sich befindet und solange sie tatsächlich noch eine hohe Erwerbsbeschränkung im Gefolge hat, die Simulationsversuche sich in mäßigen Grenzen halten, daß aber mit der zunehmenden Besserung und der damit selbstredend verbundenen Rentenkürzung, d. h. also im Laufe des Entschädigungsverfahrens, die Begehrungsvorstellungen, der Wunsch nach Erhöhung oder Erhaltung der bisherigen Rente mehr und mehr stärker werden und zu sich steigernden Simulationsversuchen Anlaß geben. Auch die häufig beobachtete Tatsache, daß das Heilverfahren solange gute Fortschritte macht, bis das Rentenverfahren einsetzt und nunmehr eine erhebliche Verzögerung entsteht, weist darauf hin, daß gewisse Schattenseiten der sozialen Gesetzgebung nicht in Abrede gestellt werden können, so sehr auch die Wohltaten der Unfallversicherung und der unendliche Segen, den sie der ganzen deutschen Arbeiterschaft gebracht, alles andere überwiegen. Jedenfalls trägt das Rentenverfahren daran Schuld, daß zahlreiche Fälle, die bei Kapitalabfindung oder beim Fehlen von Entschädigungsansprüchen glatt zur Heilung gekommen wären, äußerst langwierig sich gestalten. Wenn sie auch vielfach im Laufe der Zeit unter dem Druck äußerer Verhältnisse eine Zunahme der Arbeitsleistungen erkennen lassen, so bleibt doch in der Regel beim Hinzutreten von sekundären psychischen Veränderungen (Rentenkampfsymptomen) die Rente jahrelang bestehen und nur in vereinzelten Fällen kommt es noch zu völliger Wiederherstellung der früheren Erwerbsfähigkeit. Andererseits gibt es natürlich zahlreiche, nicht durch Rentenkampf komplizierte Fälle, bei denen der Heilverlauf und damit die Erwerbsfähigkeit progredient vorwärtsschreitet.

●

Über den Grad der Erwerbsbeschränkung, der für die erste Rentenfestsetzung bei unseren Kopftraumatikern maßgebend war, gibt nachstehende Übersicht Auskunft, wobei ich bemerke, daß die 500 Fälle des vorliegenden Materiales sich zusammensetzten aus 410 Rentenfällen, die nach der Reichsversicherungsordnung zu entschädigen waren und aus 90 Haftpflichtfällen, deren Entschädigungsverfahren noch nicht zum Abschluß gekommen, die also unter ähnlichen Gesichtspunkten wie die Rentenfälle im engeren Sinne zu beurteilen waren:

1. Contusio capitis (140 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	20 (= 14,3%)	} 50%
50—95%	„	50 (= 35,7%)	
10—45%	„	50 (= 35,7%)	} 50%
0%	„	20 (= 14,3%)	

2. Commotio cerebri (200 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	34 (= 17%)	} 54%
50—95%	„	74 (= 37%)	
10—45%	„	84 (= 42%)	} 46%
0%	„	8 (= 4%)	

3. Brüche der Konvexität (60 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	20 (= 33 $\frac{1}{3}$ %)	} 60%
50—95%	„	16 (= 26 $\frac{2}{3}$ %)	
10—45%	„	24 (= 40%)	} 40%
0%	„	0 —	

4. Schädelbasisbrüche (100 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	30%	} 64%
50—95%	„	34%	
10—45%	„	34%	} 36%
0%	„	2%	

Danach besitzen also die Schädelbrüche im allgemeinen zunächst eine erheblich schwerwiegendere Einwirkung auf die Erwerbsfähigkeit als die einfacheren Kommotionen. Vor allem ist die Zahl der Vollinvaliden bei den Dach- und Basisbrüchen in den ersten Monaten nach dem Unfall eine recht bedeutende (etwa $\frac{1}{3}$), während die Kopfkontusionen und Kommotionen im engeren Sinne nur in etwa $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{7}$ der Fälle eine völlige Erwerbsunfähigkeit im Gefolge haben. Das Bild verschiebt sich aber merklich, wenn wir die Ergebnisse bei den späteren Nachuntersuchungen, die bei 340 Fällen vorgenommen wurden, zum Vergleich heranziehen:

1. Contusio capitis (69 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	3 (= 4,3%)	} 34,7%
50—95%	„	21 (= 30,4%)	
10—45%	„	36 (= 52,2%)	} 65,3%
0%	„	9 (= 13,1%)	

2. Commotio cerebri (130 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	8 (= 6,1%)	} 28,5%
50—95%	„	29 (= 22,4%)	
10—45%	„	71 (= 54,6%)	} 71,5%
0%	„	22 (= 16,9%)	

3. Brüche der Konvexität (57 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	6 (= 10,5%)	} 35,0%
50—95%	„	14 (= 24,5%)	
10—45%	„	35 (= 61,5%)	} 61,5%
0%	„	2 (= 3,5%)	

4. Schädelbasisbrüche (84 Fälle).

100%	erwerbsbeschränkt:	6 (= 7,1%)	} 36,8%
50—95%	„	25 (= 29,7%)	
10—45%	„	46 (= 54,8%)	} 63,2%
0%	„	7 (= 8,4%)	

Es findet sich dann, daß durchschnittlich 3 Jahre nach dem Unfälle die Zahl der Vollinvaliden bei den Schädelbrüchen nicht wesentlich höher ist als bei den Kontusionen und Kommotionen, daß ferner die Kommotionen eine mindestens ebenso gute Heilungstendenz (im sozialen Sinne) als die leichten Kopfkontusionen besitzen und daß überhaupt in praktischer Hinsicht zwischen den verschiedenen Gruppen eine gewisse Annäherung, ja fast Übereinstimmung einzutreten pflegt, wobei natürlich im Einzelfalle die weitgehendsten Unterschiede bestehen können.

Auch bei der Abschätzung der Erwerbsbeschränkung wird man sich selbstredend dieser Unterschiede, wie sie durch die Art des Traumas und die jeweils vorhandenen Unfallschädigungen und Komplikationen bedingt sind, stets bewußt bleiben müssen. Allgemeingültige Regeln werden sich nur cum grano salis aufstellen lassen und können nur als Fingerzeige, als Richtlinien dienen. Im allgemeinen wird man, und zwar mit Recht, geneigt sein, den Folgeerscheinungen der Contusio capitis nur eine geringere Einwirkung auf die Erwerbsfähigkeit beizumessen, wenngleich es auch hier Fälle gibt, z. B. bei Labyrinthverletzung oder bei hochgradigster psychischer Emotion (gleichzeitige

Schreckwirkung), die zunächst für Wochen oder Monate als völlig erwerbsunfähig betrachtet werden müssen. Sonst ist m. E. bei derartigen Fällen eine mäßige Teilrente von 30—60% in der Regel unbedingt ausreichend und angemessen. Höhere Renten sind nur ausnahmsweise und nur in besonders schwerliegenden Fällen in Vorschlag zu bringen, während umgekehrt allzu niedrige Renten, etwa von 10 oder 15% einer so minimalen Einbuße an Erwerbsfähigkeit entsprechen, die praktisch überhaupt nicht ins Gewicht fällt. Wie E. Schultze u. a. bin auch ich der Ansicht, daß man in Fällen letzterer Art von Rentengewährung, die nur zur Fixierung von Krankheitsvorstellungen dient und zu Rentenkämpfen Anlaß gibt, besser völlig absieht. Leppmann schlägt folgendes Schema vor: Vollrente, wenn die Neurose einer Psychose gleicht, $66\frac{2}{3}\%$, wenn nur leichte, $33\frac{1}{3}\%$, wenn leichte und mittelschwere Arbeit verrichtet werden kann. Auch bei den Kommotionen im engeren Sinne ist Gewährung der Vollrente nur beim Bestehen schwerer psychischer Schädigungen oder beim Vorliegen von Komplikationen allgemeiner oder lokaler Natur zuweilen geboten, obgleich auch in vielen derartigen Fälle durchaus nicht stets die Erwerbsfähigkeit vollkommen aufgehoben ist. Hier wird außer der Art der Erkrankung vor allem die Eigenart der in Frage kommenden Berufe in Rücksicht zu ziehen sein. So werden selbst Patienten mit schweren psychischen Defektzuständen, mit Merkschwäche, Gedächtnisausfällen und Rückgang der Urteilskraft, sofern ihre Tätigkeit keine besonderen intellektuellen Anforderungen stellt, sondern mehr körperlicher, mechanischer Natur ist, unter Umständen nur in mäßigem Grade durch den Unfall geschädigt sein. Noch kürzlich sah ich 2 Patienten mit posttraumatischer Demenz, von denen der eine, Teilhaber eines Fuhrunternehmens, selbst zu aufsehtsführender Tätigkeit nicht mehr fähig war, während der andere, ein 52jähriger Schmied, seinen Beruf in vollem Umfange und ohne irgendwelchen Verdienstausfall weiter ausüben konnte. Was die einfacheren Formen der Kommotionsneurose anbetrifft, so sind in der Regel das erste Halbjahr nach der Krankenhausentlassung je nach Lage des Falles 40—75 prozentige Renten am Platze, die aber in der Regel von Jahr zu Jahr um 10—20%, oft noch rascher und weitgehender, ermäßigt werden können, wenngleich selbstredend auch hier jeder Fall in individuellster Weise beurteilt werden muß und zweifellos bei stärkeren Störungen, vor allem bei erheblichen Schwindelerscheinungen (Vestibularisschädigung), die ja bei den verschiedensten Berufsarbeiten (beim Besteigen von Gerüsten, Leitern usw., beim Arbeiten im Bücken) sich in störendster Weise bemerkbar machen können, eine Reduktion der Rente nur sehr langsam vorgenommen werden darf. Mitunter wird auch ein Berufswechsel nicht zu umgehen sein. Wie Leppmann, so kann aber auch ich der Bergerschen Ansicht, daß der Kranke

nach Ablauf einer Kommotionspsychose „wohl nie wieder ohne Schaden für seine Gesundheit im stande sein wird, eine schwere körperliche Arbeit zu leisten und sich gegebenenfalls einen anderen Beruf suchen muß“, in diesem Umfange nicht zustimmen. Wenn Berger es immer für seine Pflicht gehalten hat, einen derartigen Rat zu erteilen, so kann ich nach meinen Erfahrungen nur gestehen, daß ich mich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit gutem Gewissen veranlaßt fand, dem Patienten anzuraten, wenn eben möglich seinen früheren Beruf wieder aufzunehmen und ich kann berichten, daß bei einigem guten Willen des Patienten der Versuch, in die alte Tätigkeit wieder hineinzukommen, zumeist auch gelang. Vielfach konnte die Arbeit zwar zunächst nur stundenweise oder bei sonstiger Erleichterung, die der Arbeitgeber auf ärztlichen Vorschlag auch meist bewilligte, verrichtet werden, doch war ein völliger Wechsel des Berufes aus ärztlichen Gründen nur bei einem kleineren Teile der Fälle geboten. Selbst beim Vorliegen von Komplikationen, bei Verletzungen der Basisnerven oder beim Bestehen von Herdsymptomen war in durchaus nicht vereinzelt Fällen zu beobachten, daß die Patienten vor und nach sich wieder völlig einzuarbeiten vermochten. Wir sehen ja auch bei den Kriegsbeschädigten, zu welcher weitgehenden Arbeitsleistungen selbst Schwerverletzte noch imstande sind, sofern sie nur den Willen und die Energie zur Wiederbetätigung haben. Hieran aber lassen es die Unfallpatienten und ganz besonders die Neurotiker allerdings ja häufig genug fehlen, und wenn sie schließlich in einen leichteren Beruf übergehen, so sind es vielfach nicht die Unfallfolgen, sondern andere Ursachen, die zum Berufswechsel führten. Außer sozialen Verhältnissen, z. B. bei unfallverletzten Landbewohnern, die nach Unfällen in Bergwerken, Fabriken usw. diese Betriebe oft verlassen und zu ihrer bäuerlichen Tätigkeit zurückkehren, ist es besonders eine gewisse willkürliche Zurückhaltung seitens der Verletzten, die aus Bequemlichkeitsgründen und, um den Anschein schwerer Gesundheitsschädigung aufrechtzuerhalten, eine leichtere Tätigkeit bei annähernd gleichem Einkommen wie früher (Minderlohn plus Rente) oft vorziehen, auch hin und wieder, um ihre Krankheit in Erinnerung zu bringen, 1—2 Tage im Monat feiern, die aber bei Entziehung der Rente, die ihnen bis dahin das Defizit deckte, vielfach wieder in vollem Umfang sich betätigen können. Unter 200 Unfallneurotikern unserer Beobachtung, unter denen sich besonders häufig cerebrale Kommotionsneurosen, oft mit Schädelbrüchen kompliziert, befanden, konnte ich ermitteln, daß nur 10% völlig untätig geblieben und nur 30% zu einem Berufswechsel geschritten, dagegen nicht weniger als 60% in ihrem früheren Berufe sich wieder betätigen konnten, sicher ein Hinweis, daß man das Anpassungsvermögen nicht unterschätzen und die praktische Tragweite von Unfallfolgen nicht allzu sehr über-

schätzen darf. Gerade das letztere ist aber außerordentlich oft der Fall. Im übrigen ergab die nähere Untersuchung bei den 10% untätig gebliebenen Fällen, daß bei der überwiegenden Mehrzahl gar nicht die Unfallfolgen als solche für die Untätigkeit der Patienten verantwortlich zu machen waren, sondern daß hauptsächlich Alkoholismus, nachgewiesene Simulation und komplizierende Erkrankungen einer Wiederbetätigung im Wege standen. Ein gewisses Maß von Erwerbsfähigkeit ist selbst beim Vorliegen schwerwiegender Unfallfolgen fast stets noch vorhanden, zeigt uns ja auch die oben erwähnte Tabelle, daß bei der letzten Nachuntersuchung nur 7,1% der Schädelbasisbrüche und nur 10,5% der Konvexitätsbrüche noch als voll erwerbsunfähig anzusehen waren, während sämtliche übrigen Fälle in gewissem, teilweise sogar in sehr weitgehendem oder auch vollem Umfange sich wieder beruflich betätigen konnten. Für das erste Jahr nach dem Unfall wird man bei Schädelbrüchen im allgemeinen natürlich ein erhebliches Schonungsbedürfnis anerkennen und vielfach höhere Renten, von 50—100% in Vorschlag bringen müssen, zumal wenn ernstere Herdsymptome (Aphasie, Monoplegie, Hemiplegie usw.) den Fall komplizieren oder wichtige Nerven der Basis, so besonders der Opticus mit betroffen wurden. Allerdings trifft man auch nicht allzuseiten Fälle an, die die Unfallschädigung in praktischer Beziehung auffallend rasch überwinden. Besonders bei jüngeren Leuten habe ich — es stimmt dies mit den Erfahrungen bei Schußverletzungen des Gehirns im wesentlichen überein — vielfach die Beobachtung gemacht, daß selbst schwere Kopftraumen die Erwerbsfähigkeit nur in mäßigem Grade beeinträchtigten, während bei älteren Individuen, besonders mit Arteriosklerose oder sonstigen komplizierenden Erkrankungen, mit schlechtem Allgemeinzustand und reduzierten Körperkräften die Wiederaufnahme der Arbeit stets auf beträchtliche Schwierigkeiten stieß, wobei allerdings auch der rein äußerliche Umstand eine Rolle spielt, daß die Arbeitgeber derartigen älteren Unfallverletzten zuweilen ablehnend gegenüberstanden und jüngeren Kräften den Vorzug gaben. Selbstredend spielen auch rein persönliche Beziehungen und Umstände, die Zeitdauer der früheren Beschäftigung, die Tüchtigkeit des einzelnen Arbeiters, sowie die jeweiligen Verhältnisse des Arbeitsmarktes eine große Rolle. Im ganzen kann man aber jedenfalls sagen, daß nur ganz vereinzelte Fälle von Kopfverletzten dem sozialen Leben wirklich völlig verloren sind und dann vor allem solche, bei denen sonstige Schädlichkeiten, besonders Rentenkämpfe ihren ungünstigen Einfluß geltend machten. Ich verweise auch auf die sorgfältigen Krausschen Untersuchungen über das Berufsschicksal Unfallverletzter, der u. a. feststellte, daß von 402 unselbständigen Baugewerksarbeitern mit den verschiedensten Unfallfolgen bei Abschluß der Beobachtung doch etwa 75% wieder ihre vor dem Unfall eingenommene berufliche

Lage behaupten konnten. — Daß beim Vorliegen organischer progredienter Nervenleiden, z. B. bei *Tabes dorsalis*, progressiver Paralyse oder multipler Sklerose, ebenso aber auch bei schwerer Gehirnarteriosklerose die Erwerbsfähigkeit in der Regel ganz oder bis auf ein Minimum durch die Folgen eines Kopftraumas aufgehoben werden kann, ist selbstverständlich. Hier ist natürlich auch für die Zukunft im allgemeinen eine soziale Wiederbetätigung nicht mehr zu erwarten, während die nicht derart komplizierten Fälle von Kopfverletzungen in der Regel eine regressive Tendenz oder doch wenigstens ein stationäres Verhalten zeigen. Auch die mit ausgesprochenen Rentenkampfsymptomen komplizierten Fälle, also beispielsweise cerebrale Kommutationsneurosen mit hochgradigen sekundären Hypochondrien und hysterischen Zustandsbildern, neigen eher zur Verschlimmerung und sind der Volkswirtschaft nicht selten völlig verloren. Derartige Patienten, die Jahre hindurch untätig bleiben, sich jeder Arbeit entwöhnten, nur ihren krankhaften und krankmachenden Vorstellungen lebten und von einem zum anderen Gericht ihre übertriebenen Entschädigungsansprüche durchzusetzen versuchten, werden sich später nur noch ausnahmsweise zu einer geregelten Tätigkeit bequemen. Gerade bei solchen Individuen, die in dieser extremen Form erfreulicherweise ja nur vereinzelt anzutreffen sind, zeigen sich die Schattenseiten und Nachteile des Rentenverfahrens, das zweifellos bei ethisch Minderwertigen zu einer völligen Demoralisierung, zu einer Verwirrung der Rechtsbegriffe, zu einer Überspannung der eigenen Ansprüche und zu schwerer Schädigung des Ersatzpflichtigen führen kann, zuweilen in bedenklichem Maße.

Unter den Mitteln, der Entwicklung von Rentenkampfneurosen entgegenzutreten, steht mit an erster Stelle zweifellos die einmalige Kapitalabfindung, entzieht sie doch jedem Querulieren, allen Rechtsstreitigkeiten und hierdurch bedingten Aufregungen, Sorgen und Verdrießlichkeiten, die gerade bei nervösen Patienten eine Quelle unaufhörlicher Schädigung werden und zu krankhaften Autosuggestionen, zur Hypochondrie und Hysterie Veranlassung geben, vollkommen den Boden. Daneben ist es selbstredend ebenso wichtig, den Unfallpatienten durch geeignete Maßnahmen baldmöglichst wieder einer geregelten Tätigkeit zuzuführen, damit er von seinen nervösen Beschwerden tunlichst abgelenkt wird und nicht in Grübeleien und gesteigerte Selbstbeobachtung verfällt. Verwaltungsdirektor Lohmar (Cöln) hat aus seiner reichen Erfahrung vorgeschlagen, besondere Werkstätten für Erwerbsbeschränkte einzurichten, und zwar 1. Heilwerkstätten, möglichst in Verbindung mit Heilanstalten, in denen Unfallverletzte unter Fachleitung und unter Aufsicht des Arztes mit gewerblichen oder landwirtschaftlichen Arbeiten beschäftigt werden (ich er-

innere auch an Wollenbergs Mitteilungen über die Heilbeschäftigung nervenkranker Soldaten im Straßburger Lazarett), 2. Ausbildungswerkstätten (evtl. in Verbindung mit 1), in denen ungelernte oder solche gelernte Arbeiter, die infolge ihrer Unfallschädigung ihren früheren Beruf nicht aufnehmen können, zu anderen für sie noch geeigneten Berufsarten ausgebildet werden, 3. Beschäftigungswerkstätten, am zweckmäßigsten in Verbindung mit Invalidenheimen, für solche Schwergeschädigte, die sich wirtschaftlich nicht aus eigener Kraft behaupten können. Zweifellos würden diese Vorschläge, in die Praxis übersetzt, in wirksamster Weise der Entwicklung von Rentenkampfneurosen steuern. Gleichzeitig bedarf aber auch die Art des Entschädigungsverfahrens einer gründlichen Reform. Daß die definitive Erledigung aller Entschädigungsansprüche und der dadurch bedingte Wegfall jedweder Rentenkämpfe für die weitere Gestaltung der Unfallneurosen geradezu von ausschlaggebender Bedeutung ist und daß nach erfolgter Abfindung die erdrückende Mehrzahl aller Unfallneurosen zur baldigen Heilung, zum mindesten in sozialer Beziehung kommt, das haben uns ja die eingehenden katamnestischen Untersuchungen der letzten Jahre über das weitere Schicksal abgefundener Unfallneurotiker hinreichend gezeigt (Wimmer, Nägeli, Billström, Horn). Allerdings bezogen sich diese Untersuchungen in der Hauptsache auf solche Fälle, bei denen ernstere organische Unfallfolgen auszuschließen waren, so daß die Frage, ob und inwieweit auch bei Kopfverletzungen das Abfindungsverfahren in Vorschlag zu bringen oder inwieweit dem Rentensystem der Vorzug zu geben ist, doch noch näherer Erwägung bedarf.

Unter dem durch Abfindung erledigten und von mir früher untersuchten Materiale von nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen (insgesamt 136 Fälle) fanden sich 65 Fälle, in denen ein Kopftrauma als primäre Unfalleinwirkung in Frage kam, und zwar hatte in 11 Fällen eine ausgesprochene Gehirnerschütterung, bei den übrigen nur eine mehr oder weniger starke Kopfkontusion, zum Teil mit begleitender Schreckeinwirkung, vorgelegen. Bei der durchschnittlich 2—3 Jahre nach der Abfindung angestellten Nachuntersuchung, die sowohl nach der medizinischen als wirtschaftlichen Richtung hin stattfand, war nun folgendes festzustellen:

1. Heilung im sozialen Sinne	45 mal = 70%	} 88%
2. erhebliche Besserung	12 „ = 18%	
3. unverändert	6 „ = 9%	} 12%
4. Verschlimmerung	2 „ = 3%	

Danach war also die erdrückende Mehrzahl aller Patienten nach etwa 2 Jahren wieder als im praktischen Sinne geheilt

oder zum mindesten als ganz erheblich gebessert zu betrachten. Äußerst wichtig war auch der einwandfreie Nachweis, daß bei den angeblich unveränderten oder verschlimmerten Fällen sonstige komplizierende Erkrankungen oder Schädlichkeiten, vor allem schwere Arteriosklerose, Alkoholismus, Lues, Herzleiden und schwere endogene Veranlagung, endlich auch vorausgegangene Haftpflichtprozesse den Hauptgrund für das Weiterbestehen von Krankheitserscheinungen gebildet hatten. Auch bei den nur „Gebesserten“ lagen in einer großen Anzahl von Fällen Blutarmut, psycho- und neuropathische Konstitution, allgemeine Schwächlichkeit und andere Momente vor, die mit Recht daran denken ließen, daß sehr wahrscheinlich schon vor dem Unfälle nervöse Erscheinungen bestanden hatten und daß der jetzt noch vorhandene Zustand kaum einzig und allein als Unfallfolge zu betrachten war. Andererseits zeigten die „Geheilten“ am wenigsten nachweisbare nervöse Disposition. Ziehen wir nun zum Vergleiche nochmals die schon früher gegebene Tabelle über die Verlaufsergebnisse bei den 140 Rentenempfängern mit Kopfkontusion heran (durchschnittliche Beobachtungszeit 3 Jahre):

1. Heilung im sozialen Sinne	26 mal = 18,6%	} 51,4%
2. erhebliche Besserung	46 „ = 32,8%	
3. unverändert	58 „ = 41,4%	} 48,6%
4. Verschlimmerung	10 „ = 7,2%	

so wird die ausschlaggebende Bedeutung des Entschädigungsverfahrens für die weitere Gestaltung der Fälle in eklatantester Weise zahlenmäßig erwiesen — bei den Abgefundenen fast 90% Heilungen oder wesentliche Besserung, bei den Rentenempfängern nur etwa die Hälfte mit günstigem Krankheitsverlauf. Vor allem aber ist ein Vergleich der im sozialen Sinne „Geheilten“ sowie der „Unveränderten“ von größtem Interesse, stehen doch hier die Zahlenangaben in direkt umgekehrtem Verhältnis — bei den Abgefundenen etwa 4 mal soviel Heilungen, bei den Rentenempfängern 4 mal soviel unverändert gebliebene Fälle! Wenn auch bei den Rentenempfängern mit ungünstigem Heilungsverlauf in einem Teil der Fälle in gleicher Weise wie bei den unverändert gebliebenen Abgefundenen komplizierende Erkrankungen und Schädlichkeiten mitspielten, so war doch bei der Mehrzahl der Fälle zweifellos die Eigenart des Rentenverfahrens mit seinen psychischen heilungshemmenden Schädlichkeiten als ursächliches Moment verantwortlich zu machen, um so mehr, als die Art der Verletzung bei beiden Gruppen grundsätzlich dieselbe war. Ja bei den Abgefundenen fanden sich sogar noch 11 Fälle von ausgesprochener Gehirnerschütterung mit längerem initialen Bewußtseinsverlust, die aber genau denselben günstigen Verlauf nahmen wie die Fälle von einfacher Contusio

capitis: 9 Fälle kamen zur völligen Heilung (im sozialen Sinne), 1 Fall zur wesentlichen Besserung und nur 1 Fall soll sich verschlimmert haben. Dieser „verschlimmerte“ Fall schaltet aber insofern aus, als es sich um einen Patienten handelte, der zunächst 12 Jahre hindurch (!) eine hohe Rente bezogen hatte und dann erst abgefunden wurde. Bei derart veralteten Fällen haben sich selbstredend in der Regel schon so weitgehende Krankheitsvorstellungen eingenistet — was speziell auch in diesem Falle nachzuweisen war —, daß selbst eine schließlich erfolgende Abfindung nur noch hin und wieder eine günstige Wendung herbeiführt. So war es auch äußerst charakteristisch, daß sich von den im ersten Jahre Abgefundenen erwiesen:

als geheilt im sozialen Sinne	81,5%	} 90,1%
„ gebessert	8,6%	
„ unverändert oder verschlimmert	9,9%	von den
nach dem ersten Jahre Abgefundenen		
als geheilt im sozialen Sinne	52,7%	} 80%
„ gebessert	27,3%	
„ unverändert oder verschlimmert	20%	von den
nach dem zweiten Jahre Abgefundenen		
als geheilt im sozialen Sinne	45,5%	} 70%
„ gebessert	24,5%	
„ unverändert oder verschlimmert	30%	von den
nach dem dritten Jahre Abgefundenen		
als geheilt im sozialen Sinne	25%	} 55%
„ gebessert	30%	
„ unverändert oder verschlimmert	45%	

Die Heilungsaussichten sind also um so günstiger, je eher die Abfindung erfolgt, je kürzer die Zeitdauer des Entschädigungsverfahrens!

Selbstredend ist eine Abfindung der Entschädigungsansprüche erst dann in Vorschlag zu bringen, wenn die Natur und Eigenart des jeweiligen Falles vollkommen geklärt ist; denn daß nicht ganz schematisch jeder Fall abgefunden werden darf, liegt auf der Hand. Ganz besonders bei Kopfverletzungen ist größte Vorsicht in der Wahl des Entschädigungsverfahrens am Platze. So eignen sich nicht zur Abfindung:

1. Fälle mit gleichzeitiger Schädelverletzung (Dach- und Basisbruch), mit vermutlicher Blutung in die Meningen oder stärkerer Läsion der Hirnsubstanz (blutiger und druckerhöhter Liquor, Herdsymptome usw.).
2. Fälle, kompliziert mit posttraumatischer Epilepsie, posttraumatischer Demenz oder sonstiger stärkerer psychischer Schädigung auf organischer Grundlage, mit anhaltender oder intermittierender Glykos-

urie (Gefahr der Entwicklung eines posttraumatischen Diabetes mellitus), mit primärer Polyurie und traumatisch bedingter Hirnarteriosklerose.

3. Fälle, bei denen das Kopftrauma zur Auslösung oder Verschlimmerung eines organischen Nervenleidens (progressive Paralyse, Lues cerebri, Tabes dorsalis, multiple Sklerose, Syringomyelie usw.) oder einer echten Psychose Anlaß gegeben hat.

Allerdings gibt es auch hierunter Fälle, speziell unter der Gruppe 1, bei denen nach Ablauf einer gewissen Karenzzeit von etwa 2 bis 3 Jahren eine Abfindung in Betracht gezogen werden kann, vorausgesetzt, daß der Fall an sich eine durchaus günstige Heilungstendenz erkennen läßt. Alle Fälle obiger Art, die aber ein stationäres oder gar ein progredientes Verhalten zeigen, scheiden für die Abfindung ohne weiteres aus und selbst bei den günstigen Verlaufsformen wird man die Möglichkeit einer später noch zutage tretenden Epilepsie oder Gehirnarteriosklerose nie mit Sicherheit ausschließen können, wenn auch im allgemeinen daran festzuhalten ist, daß Fälle, die etwa 2 Jahre hindurch frei von Epilepsie, von Demenzercheinungen oder Glykosurie usw. bleiben, auch weiterhin nur unbedeutend gefährdet sind. Hier wird nur von Fall zu Fall nach sorgfältigster Prüfung und Beobachtung eine Entscheidung zu treffen sein. Sonst ist stets dem Rentenverfahren unbedingt der Vorzug zu geben.

Auch beim Vorliegen von Komplikationen, die an sich vom Unfall unabhängig sind, ist die Wahl des Verfahrens von vornherein nicht ohne weiteres gegeben. So wird man beispielsweise in Fällen von schwerer Arteriosklerose annehmen müssen, daß die Folgeerscheinungen eines Kopftraumas sich auch dann länger und hartnäckiger bemerkbar machen werden, wenn die Gefäßveränderung als solche vom Unfall unbeeinflusst geblieben ist; denn zweifellos wird ein derartiger Patient, wie ja auch meine früher erwähnten Untersuchungen tatsächlich ergeben haben, erheblich weniger widerstandsfähig und prognostisch ungünstiger zu beurteilen sein als ein Individuum ohne Gefäßkomplikation stärkeren Grades. Ebenso wird bei einem Diabetiker, selbst wenn der Diabetes als solcher durch den Unfall nicht verschlimmert wurde, mitunter doch mit einem weniger günstigen Verlaufe der Unfallfolgen zu rechnen sein. Ähnliches gilt für chronische Nephritiden, Alkoholismus, Lues, Tuberkulose. In den meisten dieser Fälle kann man aber dennoch annehmen, daß die Unfallfolgen — sofern diese nicht an sich schon durch Schwere und organische Komplikation die Heilungsaussichten trüben — sich nach und nach ganz oder doch bis zu einem gewissen Grade wieder zurückbilden werden. Wenn auch in der Regel dieses Abklingen eine längere Zeit erfordert als bei fehlender Komplikation, so stellt sich doch nach unseren Beobachtungen vielfach

ein gewisser Grad von Erwerbsfähigkeit wieder her. Jedenfalls gibt es auch unter ihnen Fälle, bei denen unter Berücksichtigung des Gesamtverlaufes Abfindung empfohlen werden kann, während allerdings in anderen Fällen wiederum dem Rentenverfahren der Vorzug zu geben ist. Nur das Rentenverfahren kommt übrigens dann in Frage, wenn die komplizierende Erkrankung (Arteriosklerose, Diabetes mellitus oder ein sonstiges organisches Leiden) durch den Unfall ausgelöst oder verschlimmert wurde, weil eben in diesem Falle die Heilungsaussichten der doppelten Unfallschädigung (z. B. cerebrale Kommotionsneurose plus traumatisch bedingte Verschlimmerung eines alten Diabetes mellitus) im voraus überhaupt nicht zu beurteilen sind. Mitunter kann aber noch in späterer Zeit, sofern der weitere Verlauf wider Erwarten günstig sich gestaltet, das Rentenverfahren durch Abfindung abgelöst werden.

Besteht dagegen die Komplikation nicht in einer eigentlichen Organerkrankung, sondern in allgemeiner Schwächlichkeit, Blutarmut, psycho- und neuropathischer Konstitution, so ist in solchen Fällen m. E. stets oder doch fast ausnahmslos das Abfindungsverfahren zulässig, weil eben die Erfahrung uns gezeigt hat, daß derartige Komplikationen oder nervös disponierende Momente wohl die Ausbildung nervöser Unfallfolgen begünstigen und ihr Abklingen oft erschweren und verzögern, daß aber dennoch in der Regel — Ausnahmen kommen natürlich vor — bei definitiver Erledigung der Entschädigungsangelegenheit in absehbarer Zeit der Zustand wieder eintritt, der auch vor dem Unfälle bestand. Bei derartigen Patienten würde Gewährung einer laufenden Rente nur zur Fixierung oder gar zur Verschlimmerung des nervösen Zustandes führen.

Vor allen Dingen ist aber die einmalige Kapitalabfindung bei solchen Fällen angezeigt und dem Rentenverfahren vorzuziehen, womit einiger Sicherheit eine ernstere Unfallschädigung ausgeschlossen werden kann, also in erster Linie bei den Folgezuständen von einfacher Contusio capitis sowie bei den leichteren Formen der eigentlichen Commotio cerebri, bei der Anhaltspunkte für eine Läsion des Kopfskeletts oder der Gehirnnerven, für eine Blutung in die Meningen, für eine gröbere Schädigung der Hirnsubstanz fehlen und epileptische sowie nennenswerte psychische Defektzustände nicht bestehen. Wird die Indikation zur Abfindung in dieser präzisen Weise gestellt, so wird im Einzelfalle die Wahl, ob Abfindung oder Rentenverfahren am Platze, nicht unschwer zu treffen sein. Jedenfalls ist es aber im allgemein sozialen als auch im eigenen gesundheitlichen und wirtschaftlichen Interesse des Patienten dringend erforderlich, daß alle zur Abfindung geeigneten Fälle von Kopfverletzung mit ihren Entschädigungsansprüchen auch tatsächlich abgefunden werden,

denn soviel steht fest, daß fast ausnahmslos in allen Fällen von der Erledigung des an Aufregungen so reichen Entschädigungsverfahrens ein günstiger therapeutischer Einfluß und eine rasche Hebung der Arbeitskraft erwartet werden darf. Dabei müssen die Vorschläge zur Abfindung, überhaupt zur endgültigen Erledigung des Falles in nachdrücklicher Weise von seiten des Arztes, der mit der Begutachtung betraut, ihren Ausgang nehmen. Die ganze Entwicklung der sozialen Gesetzgebung hat es ja mit sich gebracht, daß der Arzt nicht mehr auf rein medizinische Fragen im engeren Sinne sich zu beschränken hat, sondern im Interesse des Ganzen gezwungen ist, auch mancherlei wirtschaftliche und juristische Erwägungen mitsprechen zu lassen. Nur dann wird sein Gutachten für die juristische Entscheidung des einzelnen Falles eine bräuchbare Grundlage liefern, wenn medizinische und soziale Gesichtspunkte sich zum Gesamturteil vereinen.

Was nun die Abfindungsbasis anbetrifft, die bei Kopftraumatikern in Vorschlag zu bringen ist, so können natürlich hier nur einige Hinweise gegeben werden. Vor allen Dingen ist davon auszugehen, daß nach den statistisch festgelegten Abfindungsergebnissen bei den überhaupt für eine Abfindung geeigneten Fällen niemals mehr mit einer dauernden, lebenslänglichen, sondern stets nur mit einer vorübergehenden Erwerbsbeschränkung gerechnet werden darf. Wie häufig aber kommt es noch immer vor, daß einem sonst gesunden Patienten, der nur eine leichte Contusio capitis erlitten, von ärztlicher Seite schwarz auf weiß bescheinigt wird, er werde dauernd geschädigt bleiben, es sei nicht abzusehen, was weiterhin noch komme und ähnliches mehr. Leider ist ja die Kenntnis des günstigen Ausgangs abgefundener Neurosenfälle bei dem Gros der praktischen Ärzte — und diese kommen ja als Ratgeber im allgemeinen zunächst in Betracht — noch allzuwenig verbreitet, so daß immer noch oft genug schädliche Suggestionen gerade von ärztlicher Seite ihren Ausgang nehmen. Die „iatrogene Neurose“ spielt leider immer noch eine große Rolle und doch kann die Bekämpfung der „sekundären“ (Rentenkampf-) Neurosen nur dann Erfolge verheißen, wenn durch eine bessere Aufklärung der Ärzte das Übel an der Wurzel beseitigt wird. Jedenfalls stimme ich Sachs vollkommen bei, wenn er sagt: „Solange noch eine größere Zahl von Ärzten an dem Gedanken festhält, daß die Unfallneurose eine schwere, unheilbare und die Arbeitsfähigkeit erheblich schädigende oder ganz vernichtende Nervenkrankheit sei, so lange wird die Abwehr der Erkrankung gerade an der Stelle versagen, wo sie am nötigsten ist, nämlich bei ihrem Beginn.“ Wenn auch bei den nervösen Störungen nach Kopftraumen die Verhältnisse etwas schwieriger liegen, so ist doch auch hier eine pessimistische Auffassung nicht gerechtfertigt, vor allen Dingen nicht bei den oben gekennzeichneten einfacheren

Fällen. Nach meinen Erfahrungen kann man damit rechnen, daß die „Kopfkontusionsneurosen“ durchschnittlich in 2 Jahren zur sozialen Heilung kommen, einzelne Fälle schon in Monaten, andere vielleicht etwas später. Im allgemeinen wird man aber bei einem mittelschweren Fall von Contusio capitis die Dauer der Erwerbsbeschränkung nicht höher als auf 2 Jahre bemessen dürfen (analog den „Schreckneurosen“) und wird bei geplanter Abfindung etwa vorzuschlagen haben Zugrundelegung einer Erwerbsbeschränkung

von 100%	für das 1. halbe Jahr	} voraussichtliche Gesamtdauer 2 Jahre
„ 60%	„ „ 2. „ „	
„ 40%	„ „ 3. „ „	
„ 20%	„ „ 4. „ „	

Bei leichteren Fällen genügt und ist entsprechend

100%	für das 1. viertel Jahr	} voraussichtliche Gesamtdauer 1 Jahr
60%	„ „ 2. „ „	
40%	„ „ 3. „ „	
20%	„ „ 4. „ „	

während bei „schweren“ Fällen mit sehr stark ausgeprägten Symptomen ebenso auch bei den nichtkomplizierten, zur Abfindung geeigneten Fällen von Commotio cerebri im engeren Sinne etwa anzunehmen wäre:

100%	für das 1. Jahr	} voraussichtliche Gesamtdauer 4 Jahre
60%	„ „ 2. „ „	
40%	„ „ 3. „ „	
20%	„ „ 4. „ „	

Im übrigen wird man bei cerebralen Kommotionsneurosen, besonders mit stärkerer Labyrinthbeeinträchtigung, im Durchschnitt eine 3—5jährige Dauer zugrunde legen müssen, sofern der Fall überhaupt zur Abfindung geeignet ist. Wenn auch strengste Individualisierung stets dringend geboten, so sind doch gerade bei der Abfindung, die den mutmaßlichen Weiterverlauf zu berücksichtigen hat, gewisse allgemeine Richtlinien nicht zu entbehren. Daß bei einer derartigen Schätzung ein gewisses Risiko mit in Kauf zu nehmen ist, liegt auf der Hand. Nur lehrt die Erfahrung, daß das Risiko, vom finanziellen Standpunkte aus betrachtet, in der Regel für den Entschädigungspflichtigen erheblich größer ist als für den Verletzten, der vielfach ganz beträchtlich mehr erhält als seinem tatsächlichen Verdienstausfall entspricht. Ich kenne nicht nur einzelne, sondern viele Dutzende von abgefundenen Neurotikern, speziell auch mit Schädeltraumen, die unter Annahme einer mehrjährigen Erwerbsbeschränkung abgefunden waren, aber schon nach wenigen Monaten, teilweise schon nach wenigen Wochen wieder genau dasselbe leisteten und verdienten

wie vor dem Unfall! Ich gedenke in Kürze noch ausführliches Material nach dieser Richtung hin beizubringen. Bei anderen und wohl bei der Mehrzahl der Fälle zögert sich der Eintritt der „sozialen“ Heilung etwas länger hin und erfolgt erst in 1—3—5 Jahren. Im ganzen sind jedenfalls nach meinen Erfahrungen die oben gegebenen Normen so berechnet, daß von einer knappen, engherzigen Schätzung, die ja selbstredend von gewissen Anwälten stets behauptet wird, nicht gesprochen werden kann. Ich würde auch gerade bei den Folgeerscheinungen von Kopftraumen eher einer milderen als scharfen Beurteilung das Wort reden müssen.

Allerdings sind der Möglichkeit der Kapitalabfindung sowohl durch die Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches als auch der Reichsversicherungsordnung bestimmte und ziemlich enge Grenzen gesetzt, insofern nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch eine Abfindung statt Rentengewährung nur auf besonderen Antrag des Verletzten und beim Vorliegen eines wichtigen Grundes erfolgen kann, während nach der Reichsversicherungsordnung die Abfindung von Inländern — bei Ausländern, die das Reichsgebiet verlassen haben, ist Abfindung auch bei höheren Renten, und zwar mit dem dreifachen Jahresbetrage zulässig — nur bis zu 20 proz. Teilrente gestattet ist. Es wird zwar ein großer Teil der nach dem Bürgerlichen Gesetzbuche und dem Reichshaftpflichtgesetz zu entschädigenden Unfallpatienten (vor allem Eisenbahn- und Straßenbahnunfallverletzte) im Wege des Vergleiches abgefunden; in allen Prozeßfällen sind jedoch die Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches maßgebend, wonach die Abfindung einzig und allein von dem Verletzten abhängig ist. Hier Wandel zu schaffen und dem Prozeßrichter die Möglichkeit zu geben, auch auf Antrag des Haftpflichtigen hin dem Verletzten eine Abfindung statt Rente zuzuerkennen, ist eine Forderung, die bei den schwerwiegenden Schattenseiten des Rentenverfahrens und den glänzenden Ergebnissen der Abfindung nicht eindringlich genug unterstützt werden kann. Hoffentlich wird das in Aussicht stehende neue Reichshaftpflichtgesetz eine entsprechende Änderung treffen. Aber auch bei den unfallverletzten gewerblichen Arbeitern sollte die Abfindungsgrenze erhöht werden, und zwar ohne Rücksicht auf die Art der Verletzung ganz allgemein etwa auf $33\frac{1}{3}$ bis 40 proz. Teilrenten, wie dies auch Rumpf vom medizinischen und Lohmar vom juristischen und wirtschaftlichen Standpunkte aus vorgeschlagen haben. Ja man könnte bei „reinen“, nicht komplizierten Neurosen m. E. sogar bei noch höherer Erwerbsbeschränkung, selbst bis zu 80 proz. Renten, unfallverletzte Arbeiter abfinden, hat sich ja auch das Abfindungsverfahren bei unseren nervösen Eisenbahnunfallverletzten, die etwa in der Hälfte der Fälle zur Zeit der Abfindung noch mehr als 50% erwerbsbeschränkt waren,

unterschiedslos hervorragend bewährt. Ebenso hat man in der Schweiz, wo keine Abfindungsgrenze besteht, nur gute Erfahrungen gemacht (Nägeli). Etwa erst abzuwarten, ob nicht im Laufe der Zeit beim Rentenverfahren eine Besserung eintritt, und dann erst abzufinden, halte ich für völlig zwecklos und nicht für empfehlenswert. Nur beim tatsächlichen Vorliegen völliger Erwerbsunfähigkeit würde ich bei gewerblichen Arbeitern mit Unfallneurose, deren Anspruch sich auf öffentlich-rechtliche Gesetzesbestimmungen stützt, je nach Lage des Einzelfalles, besonders bei schwierigen sozialen Verhältnissen des Patienten (Mangel an Gelegenheit zur etwaigen Wiederbetätigung, unverschuldete Notlage), das Rentenverfahren für zweckmäßiger halten, wenigstens so lange, bis eine gewisse wirtschaftliche Hebung wiedereingetreten ist. Dabei sollten kleinere Renten, etwa bis zu 30%, auch ohne besonderen Antrag des Verletzten abgefunden werden können. Daß bei der Abfindung unfallverletzter Arbeiter eine gewisse Vorsicht angezeigt erscheint, und jede Abfindung nur nach vorheriger Prüfung der Persönlichkeit des Verletzten und Anhörung des bisherigen Arbeitgebers, der Ortsbehörde und des Versicherungsamtes erfolgen darf, ist selbstverständlich, wenn man auch die Gefahren und demoralisierenden Folgen eines ungewohnten Kapitalbesitzes, darin stimme ich Nägeli nach meinen Beobachtungen unbedingt bei, ganz erheblich übertrieben hat. Einem gewohnheitsmäßigen Trinker, Verschwender oder sonst schlecht beleumundeten Individuum wird man ohnehin ein größeres Kapital nicht in die Hände geben. Vielleicht läßt sich bei den unfallverletzten Arbeitern das Abfindungskapital in Anlehnung an das Kapitalabfindungsgesetz für Kriegsbeschädigte in irgendeiner Weise sicherstellen, soweit es eine gewisse Höhe übersteigt oder familiäre, wirtschaftliche Rücksichten es erfordern. Ebenso sollte bei den Kriegsbeschädigten die ja in Aussicht genommene teilweise Kapitalisierung der Militärenten unter ähnlichen Gesichtspunkten erfolgen und noch weiter ausgebaut werden, worauf ich auch an anderer Stelle schon ausführlich hingewiesen habe. Vor allem erscheint mir auch hier eine Abfindung der Neurotiker, evtl. unter Festlegung des Abfindungskapitales in Grundbesitz durchaus empfehlenswert, wobei die Indikation zur Abfindung Ärztekommisionen vorbehalten bleiben sollte. Soweit kopfverletzte Kriegsbeschädigte in Frage kommen, würden sich nicht zur Abfindung eignen Epileptiker, Schwachsinnige, Patienten mit Pseudodemenz oder rezidivierenden Dämmerzuständen hysterischer Natur, ebensowenig selbstredend durch Kopftraumen ausgelöste Psychosen im engeren Sinne. Auch bei Komplikation mit hysterischer Abasie und Astasie, mit hochgradigem Schütteltremor und anderen funktionellen Störungen, die tatsächlich keinerlei Tätigkeit zulassen, würde ich bei Kriegsbeschädigten zunächst ein abwartendes Verhalten

empfehlen. Ebenso ist bei Schädelanschüssen wegen der Gefahr des Spätabzesses, der Epilepsie und posttraumatischen Demenz eine Abfindung nicht oder doch erst nach 2—3jähriger Karenzzeit am Platze. Im übrigen gelten natürlich für die im Kriegsdienste akquirierten Schädelbrüche dieselben Gesichtspunkte, wie ich sie für die Unfallverletzten der Friedenspraxis oben dargelegt habe. Oberster Grundsatz bei allen abzufindenden Fällen von Kopfverletzung bleibt aber stets präzise Stellung der Indikation. Eine wahllose Übertragung des Abfindungsverfahrens unterschiedslos auf alle Fälle und ohne sorgfältige Berücksichtigung der Natur des Einzelfalles würde zu ebenso großen, ja zu praktisch noch viel ernsteren und schwerwiegenderen Folgeerscheinungen führen, als sie, wenn auch in anderem Sinne das Rentenverfahren mit sich gebracht. Jedenfalls ist man genötigt, bei einem größeren Prozentsatz aller Kopfverletzten im Hinblick auf die zweifelhafte Prognose mancher Hirnschädigungen die Schattenseiten des Rentenverfahrens als das geringere Übel unbedingt mit in Kauf zu nehmen. Das Nil nocere muß auch bei der Unfallbegutachtung stets ausschlaggebend bleiben.

Zusammenfassung.

1. Zwischen den Erscheinungen der *Commotio cerebri*, der *Contusio* und *Compressio cerebri* bestehen klinisch wie anatomisch die mannigfachen Übergangsformen. „Reine“ Fälle sind relativ selten.

2. Die *Kommotionsneurosen cerebralen Typs* sind eine Sondergruppe der *Unfallneurosen* (traumatischen *Neurosen*) im weiteren Sinne. Sie beruhen pathologisch-anatomisch zum großen Teil auf mehr oder weniger stark ausgeprägten organischen Schädigungen des Gehirns, machen aber klinisch in der Regel einen funktionell-nervösen Eindruck. Der nach *Commotio cerebri* auftretenden initialen *Kommotionspsychose* sind sie koordiniert, sind aber von erheblich längerer Dauer und daher von größerer praktischer Wichtigkeit.

3. Der „cerebrale Symptomenkomplex“ der nichtkomplizierten *Kommotionsneurosen* äußert sich vor allem in Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Störungen des Gedächtnisses und besonders der Merkfähigkeit, zuweilen mit allgemeiner Hemmung auf intellektuellem Gebiete und Affektanomalien (teils Abstumpfung, teils Explosivität), Alkoholintoleranz, Überreiztheit der höheren Sinnesorgane (speziell des Vestibularis- und Acusticusgebietes sowie des Sehorgans), diffuser oder umschriebener Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Dazu treten vielfach allgemeinnervöse Symptome wie Zittererscheinungen, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, während Störungen im vegetativen Nervensystem wie Tachykardie, Steigerung des systo-

lischen Blutdruckes, Dermographie, abnormes Schwitzen, Neigung zu urtikariellen Eruptionen oder sonstige kardiovaskuläre Symptome allgemeiner Natur ebenso wie gastrointestinale Störungen (Kardiospasmus, spastische Obstipation, Emotionsdiarrhöen usw.), krankhafte Äußerungen der Sexualsphäre, Störungen der Respiration, der inneren und äußeren Sekretion sowie der trophischen Vorgänge nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl von cerebralen Kommotionsneurosen anzutreffen sind (im Gegensatz zu ihrem überaus häufigen Vorkommen bei den Emotions- oder Schreckneurosen). Ebenso gehören typisch hysterische Symptome nicht zum eigentlichen Bilde der cerebralen Kommotionsneurose, sondern sind teils älterer Natur, teils sekundär unter der Einwirkung affektbetonter Vorstellungen, vor allem Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen (Rentenkampf) auf dem Wege autosuggestiver Verarbeitung entstanden.

4. Bei den durch Schädeldach- oder Basisbrüche, durch stärkere Hirnquetschung und meningeale Blutungen komplizierten Fällen von cerebraler Kommotionsneurose finden sich vielfach neben dem „cerebralen Symptomenkomplex“ Herderscheinungen verschiedenster Art, Läsion der Basisnerven und blutiger Liquor.

5. In diagnostischer Hinsicht sind von Wichtigkeit der Mannkopff - Rumpfsche Versuch (bei Empfindlichkeit des Schädels, etwaiger Narben, Knochendepressionen usw.), das Röntgenbild des Schädels in zwei Ebenen (zur Feststellung von Läsionen des Kopfskeletts), die Lumbalpunktion (blutiger Liquor bei meningealer Zerreißung, Druckerhöhung mit oder ohne Liquoränderung — Meningitis serosa, seröse Hypertonie — besonders bei außergewöhnlich hartnäckigen Kopfbeschwerden), die differentialdiagnostische Ausschaltung sonstiger Leiden lokaler oder allgemeiner Natur, die sorgfältige Prüfung der Vestibular- und Kleinhirnfunktion, die spezialistische Untersuchung des Hör- und Sehapparates, die psychologische Prüfung der Geistesfunktionen.

6. Die Fälle von „Contusio capitis“, soweit sie zu Erscheinungen von seiten des Nervensystems führen, zerfallen bei kritischer Sichtung in a) leichte cerebrale Kommotionsneurosen (vielfach Labyrinthschädigung); b) Schreckneurosen; c) Mischformen aus a) und b).

7. Brüche des Schädeldaches führen vielfach zu „komplizierten“ Kommotionsneurosen infolge meningealer Schädigungen, Hirnkontusion und -kompression (außer cerebralem Symptomenkomplex Herdsymptome usw.).

8. Brüche der Schädelbasis führen fast ausnahmslos zu cerebralen Kommotionsneurosen, kompliziert mit Läsionen der Basisnerven, der Meningen (blutiger Liquor), zuweilen auch der größeren Gefäße (z. B. Aneurysmabildung — pulsierender Exophthalmus).

9. Verlauf und Prognose der einfachen und komplizierten Kom-motionsneurosen sind bedingt durch a) Art und Schwere der primären Unfallschädigung; b) Fehlen oder Vorhandensein komplizierender Leiden lokaler wie allgemeiner Natur; c) Art des Entschädigungsverfahrens.

10. Die funktionelle Restitutionsfähigkeit des Gehirns ist sowohl nach den Kriegs- als Friedenserfahrungen im allgemeinen gut, besonders bei jüngeren Leuten. Nur vereinzelte Fälle verlaufen dauernd progressiv, die meisten zeigen regressives, ein kleinerer Teil stationäres Verhalten. Dem sozialen Leben dauernd vollkommen verloren ist nur eine unbedeutende Minderzahl aller Kopftraumatiker.

11. Rein medizinisch liegen die Heilungsaussichten am günstigsten für die Kopfkontusionen, dann folgen die Kommotionen im engeren Sinne, hierauf die mit schwereren organischen Erscheinungen komplizierten Kom-motionsneurosen. Dagegen stehen für die Frage der sozialen, wirtschaftlichen Wiederherstellung die komplizierten Fälle im allgemeinen ebenso günstig da als die einfachen, „nichtkomplizierten Kom-motionsneurosen“.

12. Als besonders ungünstige Verlaufsformen sind anzusehen die posttraumatische (symptomatische) Epilepsie, die vor allem bei komplizierenden Schädelbrüchen gelegentlich in Erscheinung tritt (meist innerhalb des ersten Jahres) sowie die posttraumatische Demenz, die zuweilen nach schweren Kopftraumen, rasch oder allmählich, in der Regel aber binnen Jahresfrist sich einstellt und als eine traumatische Gehirnschädigung mit besonderer Betonung der psychischen Defektkomponente zu betrachten ist.

13. Der Heilungsverlauf der „cerebralen Kom-motionsneurosen“, überhaupt der Folgeerscheinungen von Kopftraumen wird durch komplizierende Erkrankungen allgemeiner wie lokaler Natur vielfach ganz erheblich verzögert, mitunter vollkommen unterbunden. Als besonders ungünstig wirkende Komplikationen sind anzusehen stärkere Arteriosklerose (mit hohem Blutdruck, Herz-, Nieren- oder Gehirnbeteiligung), Nierenleiden, Diabetes mellitus, sowie vor allem organische progrediente Leiden des Zentralnervensystems (progressive Paralyse, Lues cerebri, Taboparalyse, Tabes dorsalis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Tumoren und Pseudotumor cerebri). Auch neuro- und psychopathische Veranlagung, Blutarmut, schwächliche Allgemeinkonstitution, Tuberkulose, Lues, Alkoholismus, Nicotinmißbrauch und Bleivergiftung wirken vielfach auf den Heilverlauf bei Kopftraumatikern in ungünstigem Sinne ein.

14. Eine Arteriosklerose allgemeiner Natur durch Kopftrauma

bedingt oder ausgelöst, ist unfallrechtlich nur in seltenen Ausnahmefällen anzuerkennen (nur beim Fehlen trophisch-toxisch-infektiöser Schädlichkeiten einerseits und beim Bestehen stärkerer kardiovaskulärer Symptome und bei relativ rascher Krankheitsentwicklung andererseits); dagegen spielt die lokalisierte Gehirnarteriosklerose nach Kopftraumen eine größere Rolle. Nach Schädelbasisbrüchen kommen infolge direkter traumatischer Gefäßschädigung degenerative Prozesse der Arterienwandungen mit Aneurysmenbildung vor.

15. Nierenleiden können durch ein Kopftrauma primär nicht entstehen und auch nicht verschlimmert werden, doch führen Nierenleiden zuweilen zu cerebralen Symptomen, so daß nicht nur differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen, sondern auch die direkten Folgen des Kopftraumas beeinflußt werden. Glykosurien treten nach Kopftraumen in einer kleinen Minderzahl von Fällen auf, echter Diabetes mellitus dagegen nur höchst vereinzelt. Diabetes insipidus kommt nur in seltenen Fällen von Kopfverletzung vor, meist bei gleichzeitiger Läsion der Hypophyse, der Rautengrube oder des Kleinhirns.

16. Progressive Paralyse kann nie durch ein Kopftrauma verursacht, sondern nur auf metaluetischer Basis unter bestimmten Voraussetzungen (Erheblichkeit des Traumas, Wahrung des zeitlichen Zusammenhanges) ausgelöst oder verschlimmert werden, ebenso Lues cerebri und Taboparalyse. Bei Tabes dorsalis ist eine reine traumatische Entstehung nicht stets auszuschließen. Multiple Sklerose als Unfallfolge setzt eine spezifische Disposition voraus und erfordert eine gewisse Erheblichkeit des Traumas sowie die Wahrung des zeitlichen Zusammenhanges. Ähnliches gilt für Syringomyelie, Tumoren und Pseudotumoren.

17. Psycho- und neuropathische Disposition ist bei cerebralen Kommotionsneurosen imstande, das eigentliche Bild der Unfallschädigung durch fremde Züge (besonders Hysterie) zu verändern und damit die Prognose in ungünstiger Richtung zu beeinflussen.

18. Von schwerwiegender Bedeutung für die Prognose der cerebralen Kommotionsneurosen ohne und mit Komplikation ist die Art des Entschädigungsverfahrens: bei Rentengewährung zeigen viele, insbesondere auch medizinisch durchaus günstig liegende Fälle, einen sehr zögernden Verlauf und gestalten sich mitunter zu „Rentenkampfneurosen“ um; dagegen sind bei Kapitalabfindung die Heilungsaussichten, vor allem in sozialer Beziehung, unvergleichlich günstiger; allerdings dürfen nur medizinisch völlig geklärte Fälle, bei denen schwerwiegende Dauerschädigungen und Spätfolgen auszuschließen sind, abgefunden werden.

19. Es eignen sich nicht zur Abfindung: a) Fälle mit gleichzeitigem Schädelbruch, mit Blutungen in die Meningen und stärkeren Hirnläsionen (oder nur nach längerer Karenzzeit), b) Fälle mit epileptischen und Demenzercheinungen, mit Glykosurie, primärer Polyurie und traumatisch bedingter Hirnarteriosklerose, c) Fälle, in denen ein organisches Allgemeinleiden ernsterer Natur (Arteriosklerose, Diabetes mellitus usw.), ein organisches progredientes Nervenleiden oder eine echte Psychose durch Kopftrauma ausgelöst oder verschlimmert wurden.

20. Geeignet zur Abfindung sind vor allem die Fälle von einfacher Contusio capitis sowie die leichteren Formen der Commotio cerebri im engeren Sinne. In mittelschweren Fällen von Contusio capitis ist in der Regel nach spätestens 2 Jahren völlige Wiederherstellung der früheren Erwerbsfähigkeit (soziale Heilung) zu erwarten; bei nichtkomplizierten cerebralen Kommotionsneurosen im engeren Sinne ist ein durchschnittlicher Verlauf von 3—5 Jahren einer Abfindung zugrunde zu legen.

21. Erforderlich ist in Haftpflichtfällen Änderung des § 843,3 Bürgerliches Gesetzbuch, dahingehend, daß Kapitalabfindung statt Rentengewährung auch auf Antrag des Entschädigungspflichtigen hin zulässig ist, während bei gewerblichen Arbeitern (Reichsversicherungsordnung) die Abfindungsgrenze auf $33\frac{1}{3}$ —40 proz. Teilrenten zu erhöhen wäre. Ebenso ist bei Kriegsbeschädigten die Anwendung des Abfindungsverfahrens in geeigneten Fällen zu befürworten.

22. Die Rentenhöhe ist bei Kopftraumatikern in mäßigen Grenzen zu halten, nur besonders schwere Fälle erfordern Vollrente. Wichtigstes Erfordernis ist, die Patienten wieder in eine geregelte Tätigkeit hineinzubringen. Berufswechsel ist nicht immer zu vermeiden. Besondere Werkstätten für Erwerbsbeschränkte (Heil-, Ausbildungs- und Beschäftigungswerkstätten) sind zu empfehlen.

Literaturverzeichnis.

1. Adler, zit. nach Thiem.
2. Aran, zit. nach Sünner.
3. Ball, De la paralysie générale d'origine traumatique. (L'encéphale 1888, 4.)
4. Berger, Trauma und Psychose. Berlin 1915.
5. Bernhard, Unerwünschte Folgen der deutschen Sozialpolitik. 4. Aufl. Berlin 1913.
6. Bernhardt u. Kronthal, Fall von sog. traumat. Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Centralbl. 1890.
7. Billström, Stud. über d. Prognose traumat. Neurosen. Hygiea Nov. 1910.
8. Bing u. Stierlin, Beobacht. über psychoneurot. Störungen usw. Neurol. Centralbl. 1912, 14.
9. Biss, Beiträge aus der Praxis usw. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1904, 13 u. 14.
10. — Was lehren die Akten der Berufsgen. usw. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1910, 22.
11. Bonhoeffer, Symptom. Psychosen. Leipzig 1910. : 2

12. Brun, Der Schädelverletzte u. seine Schicksale. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904.
13. — Über die Mitverl. d. Hirnnerven u. ihrer Zentren im Gefolge von Schädelverl. Diss. Zürich 1903.
14. Buchbinder, zit. nach Kaufmann (Zürich).
15. Bunnemann, Zur traumatischen Neurose im Kriege. Neurol. Centralbl. 1915, 23.
16. — Die Neurosenfrage u. das Arndtsche biologische Grundgesetz. Neurol. Centralbl. 1916, 5.
17. Cimbal, Zur Benennung nervöser Zustände in Gutachten. Neurol. Centralbl. 1915, 19.
18. — Die objektiven Befunde u. die Einschätzung der Erwerbsbeschr. bei Unfallnervenkr. Deutsche med. Wochenschr. 1912, 26f.
19. Coste, Kommotionsneurose mit vasomotor. Symptomenkomplex. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1913, 5.
20. Dinkler, Beitr. z. Lehre v. d. feineren Veränderungen nach Schädeltraumen. Archiv f. Psych. 1905, 39.
21. Döllken, Neurol. Centralbl. 1906.
22. Donath, Beitr. zu d. Kriegsverletzungen u. -erkrankungen des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1915, 28.
23. Dormann, Über traumat. Neurose. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte 1909, 3.
24. Dubois, Die Psychoneurosen. 2. Aufl. Bern 1910.
25. Engel, Hirnlues, nicht durch eine Kopfverletzung ausgelöst. Med. Klin. 1913, 12.
26. Fein, Über das Vorkommen nervöser Symptome u. vagotonischer Erscheinungen bei Gesunden. Med. Klin. 1915, 11.
27. Feldmann, zit. nach Kaufmann (Zürich).
28. Finkelnburg, Klin. u. experiment. Untersuchg. über Diabet. insip. Deutsches Archiv f. klin. Med. 91. 1907.
29. — Über das Konzentrationsvermögen der Nieren bei Diabet. insip. nach organ. Hirnerkrankung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 100, 1910.
30. — Doppelseit. reflektor. Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Deutsche Med. Wochenschr. 1914, 20.
31. Francke, Verlauf der wegen Depressionsfrakturen ausgeführten Trepanationen. Diss. Berlin 1901.
32. Frank, zit. nach E. Meyer.
33. Friedel, Zur Prognose der traumat. Neurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 25, 3.
34. Friedensburg, Das Jubiläum unserer Sozialpolitik. Rhein. Ärzte-Korresp. 1910, 25 u. 26.
35. Friedmann, Psych. Ersch. nach Gehirnerschütterung. Archiv f. Psych. 42, 1.
36. — Grundlage u. Prognose der Kommotionsneurosen. Deutsche med. Wochenschrift 1910, 15 u. 16.
37. Fry, Traumatic hyst. usw. Philadelph. med. Journ. 1901, 9.
38. Gaupp, Einfluß der deutschen Unfallgesetzgebung usw. Münch. med. Wochenschr. 1906, 46.
39. Geipel, Tod als Unfallfolge 10 Jahre nach Schädeltrauma. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1915, 15.
40. Gleason u. Pfahler, A case of fracture confined to the petrous portion of the temporal bone. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, 3.
41. Goldstein, Der cerebellare Symptomenkomplex in seiner Bedeutung f. d. Beurteilung Schädelverletzter. Münch. med. Wochenschr. 1915, 42.

42. Graf, Spätere Schicksale der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 68.
43. Haetdke, zit. nach Thiem.
44. v. Hansemann, Über die Callusbildung nach Knochenverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. 1915, 151.
45. Hanusa, Das Auftreten von hyperalgetischen Zonen nach Schädelverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 24, 3.
46. Hartmann, Übungsschulen für „Gehirnkrüppel“. Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. Juli 1915.
47. — Übungsschulen für „Gehirnkrüppel“. 2. Mitteilung.
48. Heer, Über Schädelbasisbrüche. Beiträge z. klin. Chir. 1892.
49. Helferich, Atlas u. Grundriß d. traumat. Frakt. u. Luxat.
50. Heijden, zit. nach Thiem.
51. Higgins u. Ogden, zit. nach Thiem.
52. Hildebrandt, Zum Streit über die traumat. Neurose. Neurol. Centralbl. 1915, 19.
53. Hitzig, Über traumatische Tabes. Berlin 1894.
54. Hoche, Prorektoratsrede. Freiburg i. Br. 1910.
55. Horn, Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen mit bes. Berücksichtigung ihrer Beeinfl. d. Kapitalabfindung bzw. Rentenverfahren. Bonn 1913.
56. — Über Simulation bei Unfallverletzten u. Invaliden. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1913, 11 u. 12.
57. — Über Nervenleiden nach Unfall u. Arteriosklerose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1915, 1.
58. — Über die neuere Rechtsprechung bei Unfallneurosen. Berlin 1915.
59. — Über Schreckneurosen in klin. u. unfallrechtl. Beziehung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 53. 1915.
60. — Über die Prognose der Unfallneurosen. Fortschr. d. Med. 1915/16, 6.
61. — Zur Begutachtung nervöser Unfallfolgen. Münch. med. Wochenschr. 1915, 51.
62. — Über die diagnost. Bedeutung des Blutdruckes bei Unfallneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, 24 u. 25.
63. — Arzt u. Haftpflichtgesetz. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1916, 7.
64. — Über die Kapitalisierung von Kriegsrenten. Deutsche med. Wochenschr. 1916, 13.
65. — Über Nierenleiden nach Unfall. Med. Klin. 1916, 26.
66. — Über die Nutzbarmachung erhaltener u. wiedergewonnener Arbeitskraft bei Unfallneurosen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1915, 22—24.
67. Hosemann, Schädeltrauma u. Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschrift 1914, 35.
68. Huguenin, Die Prognose d. traumat. Neurose. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1904, 19.
69. Jakob, Experiment traumat. Schädigungen des Zentralnervensystems mit besond. Berücksichtigung der Commotio cerebri u. der Kompressionsneurose. Deutsche med. Wochenschr. 1912, 35.
70. Kalberlah, Über die akute Kompressionspsychose usw. Archiv f. Psych. 38, 1904.
71. Kaplan, Kopftrauma u. Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899, 56.
72. Kaufmann (Zürich), Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1907 u. 1915.
73. Kienböck, Jahrb. d. Psych. u. Neur. 21.
74. Kleeblatt, Diabetes insipidus nach Schädelverletzung. Med. Klin. 1915, 33.
75. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck u. chir. Eingr. bei Hirnkrankh. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel 9, 3.

76. Kohler, zit. nach Thiem.
77. König, Augenstörungen bei Schädelbasisfrakturen. Wiener klin. Rundschau 1913, 46 u. 47.
78. Köppen, Über Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psych. 1900.
79. — Unfall u. Gehirnkrankheiten. Jahresber. d. Unfallheilk. Leipzig 1901.
80. v. Krafft-Ebing, Über die durch Gehirn- u. Kopfverl. hervorgerufenen psych. Erkrankung. Erlangen 1868.
81. Krähenmann, Über traumat. Accessoriusparal. u. Schädelbasisfraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 68.
82. Kraus, Über das Berufsschicksal Unfallverletzter. Stuttgart u. Berlin 1915.
83. Kronthal u. Sperling, Neurol. Centralbl. 1889.
84. Kühne, Die Bedeutung des Schreckes für die Entstehung von Nerven- u. Geisteskrankheiten. Neurol. Centralbl. 1910.
85. Lancereaux, zit. nach Thiem.
86. Lépine, zit. nach Thiem.
87. Leppmann, A., Traumat. Psychosen usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1911.
88. — Fr., Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1915, 24.
89. Lewandowsky, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.,¹ Referate, 12, Heft 4, S. 434—439.
90. Liebrecht, Augenstörungen bei Basisbrüchen. Archiv f. Augenheilk. 55.
91. Liepmann, Zur Fragestellung i. d. Streit über die traumat. Neurose. Neurol. Centralbl. 1916, 6.
92. Lohmar, Werkstätten für Erwerbsbeschränkte. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1916, 9.
93. Mann, Über die galvanische Vestibularreaktion. Vortrag. Hamburg 1912.
94. Martin u. Ribierre, Les hémorrhagies cérébrales traumat. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1913, 19.
95. Mendel, E., Trauma als ätiolog. Moment der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. 1904, 533.
96. Mendel, K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
97. Meyer, E., Über den gegenwärtigen Stand der Pathol. u. Ther. des Diabetes insipidus. Halle 1914.
98. Merzbacher, Einige statist. Bemerkungen über Unfallneurosen. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 1906.
99. Mönckeberg, Über die Atherosklerose der Kombattanten. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkr. 1915, 1.
100. Müller, Commotio cerebri. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1912, 21.
101. — Ed., zit. nach Thiem.
102. Muskens, Encephalomeningitis serosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. 1910.
103. Murri, Über die traumat. Neurosen. Jena 1913.
104. Nägeli, Nachuntersuchung bei traumat. Neurosen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1910, 2 u. 3.
105. — Über den Einfluß von Rechtsansprüchen bei Neurosen. Leipzig 1913.
106. Neel, Über traumat. Neurosen, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 30, Heft 4/5. 1916.
107. Newmark, Blindness following injuries of the back of the head. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, 3.
108. Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 27.
109. — Über den Einfluß der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen, Mon. f. Unf. u. Inv. 1906, 11.

110. Nonne, Soll man wieder 'traumatische Neurose' bei Kriegsverletzten diagnostizieren? Med. Klin. 1915, 31.
111. Oppenheim, Der Krieg u. die traumat. Neurosen. Berliner klin. Wochenschrift 1915, 11.
112. — Für u. wider die traumat. Neurose. Neurol. Centralbl. 1916, 6.
113. Orth, Fall von ruptur. Aneurysma einer Hirnarterie durch Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1913, 19.
114. Passow, in Thiem.
115. Placzek, Müssen Unfälle nervöse Folgen haben? Med. Klin. 1913, 49—52.
116. Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. Jena 1909.
117. Poppelreuter, Über psych. Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, 14.
118. Prescott, zit. nach Sünner.
119. Quincke, Schles. Ztg. 1903.
120. Reichardt, Über akute Geistesstörung u. Hirnerschütterung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61. 1904.
121. — Über die Folgen psych. Vorgänge auf Körper u. Seele. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin 1914, 2 u. 3.
122. — Bemerkungen über Unfallbegutachtung usw. Jena 1910.
123. — Über die psych. Ursachen bei Psychosen u. Neurosen. Würzburger Arbeiten. Jena 1914.
124. Reiche, Einseitige reflektor. Pupillenstarre u. Pupillenstörungen nach Trauma. Diss. Bonn 1913.
125. Reichmann, Die Bedeutung der funkt. Kleinhirndiagnostik usw. Deutsche med. Wochenschr. 1916, 3.
126. — Cerebellare Schädigungen als Folgeerscheinung einer alten Schädelbasisfraktur. Deutsche med. Wochenschr. 1916, 3.
127. Rinderspacher, Bedeutung der Lumbalpunktion für die Begutachtung nach Kopfverletzung. Fortschr. d. Med. 1914, 32.
128. — Drucksteigerung im Cerebrospinalkanal nach Kopfverletzung. Fortschr. d. Med. 1916, 13.
129. Rumpf, Über funkt. Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1914, 27.
130. — Über Arteriosklerose u. Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1914, 21.
131. — Über Krankheitssimulation bzw. Dissimulation. Deutsche med. Wochenschrift 1907, 24.
132. Rumpf u. Selbach, Monatsschr. f. Unf. u. Inv. 1910, 10 u. 11.
133. Sachs, Die Unfallneurose. Breslau 1909.
134. Sachs u. Freund, Erkrankungen der Nerven nach Unfällen. Berlin 1899.
135. Sänger, Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart 1896.
136. Sänger, Über die durch den Krieg bedingten Folgezustände im Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1915, 15.
137. Schlecht, Zur Frage der Meningitis serosa traumat. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 47 u. 48,
138. Schreiber, Progressive Paralyse u. Unfall. Diss. Bonn 1914.
139. Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915.
140. — Traumat. Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
141. Schüller, Die Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 45.
142. Schultze, Fr., Chron. organ. Hirn- u. Rückenmarksaffekt nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.
143. — Tumor cerebri 12 Jahre nach Kopftrauma nicht Unfallfolge. Med. Klin. 1909, 39.

144. Schultze u. Stursberg, Erfahr. über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden 1912.
145. Schwarz, Über cerebrale Zustände nach Traumen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1907, 7.
146. Stenger, Die traumat. Labyrinthneurose. Berliner klin. Wochenschr. 1905, 2.
147. — Sachverständigen-Begutachtung von Kopfverletzungen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1914, 6.
148. — Über die Grundzüge der ohrenärztl. Begutachtung. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1914, 15.
149. Stierlin, Medizin. Folgezustände der Katastrophen von Courrières usw. Berlin 1909.
150. — Nerv. u. psych. Störungen nach Katastrophen. Deutsche med. Wochenschrift 1911, 44.
151. Stolper, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897.
152. v. Strümpell, Über die Untersuchung, Beurteilung usw. Münch. med. Wochenschr. 1895, 49 u. 50.
153. — (über Epilepsie) zit. nach Thiem.
154. Sünner, Über Schädelbasisbrüche. Diss. Bonn 1910.
155. Tetzner, Hydrocephalus und Gehirnerschütterung. Monatsschr. f. Unf. u. Inv. 1913, 10.
156. Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen. 2. Aufl. 1910.
157. Tiegel, Hämatom der Sehnervenscheiden bei Schädelverletzungen. Diss. Breslau 1904.
158. Tietze, Schädelbasisfraktur u. Gehirnnervenlähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1913, 11. Vereinsbericht.
159. Tilmann, Anatom. Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Med. Klin. 1908.
160. — Zur Erkennung von Spätfolgen nach Schädelchüssen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, 12.
161. Trömmner, Über traumat. Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3. 1910.
162. Uhthoff, Diskussion zu Vortrag Tietze.
163. Walb, Über Brüche des knöchernen Trommelfellrandes. Bonn 1914.
164. Weber, Commotio cerebri mit anatom. Befunden. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1913, 3 (Vortrag).
165. Weitz, Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Centralbl. 1910; ferner Deutsche med. Wochenschr. 28, 1357. 1912.
166. Welz, Einfluß von Traumen auf Entstehung von Glykosurie u. Diabetes. Monatsschr. f. Unf. u. Inv. 1915, 9.
167. Wimmer, Über die Prognose der traumat. Neurose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1906.
168. Windscheid, Über Hirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1910, 1.
169. — im Handbuch d. soz. Med. von Fürstner u. Windscheid.
170. Witmaack, zit. nach Thiem.
171. Wollenberg, Lazarettbeschäftigung u. Militärnervenheilstätte. Deutsche med. Wochenschr. 1915, 26.
172. Yoshihava, Feinere Veränderungen im Gehirn nach Kopftrauma. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1908.
173. Ziehen, Psychiatrie. Berlin 1911.

Zur Lehre von den psychischen Funktionen des Stirnhirns¹⁾.

Von

Dr. Bayerthal,
Nervenarzt in Worms.

Mit 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 1. August 1916.)

M. H.! In wenigen Monaten werden es 30 Jahre sein, daß Meynert²⁾ in einem in Wien gehaltenen Vortrag über die Bedeutung der Stirnentwicklung die Ansicht Hitzigs über die Beziehungen des Stirnlappens zum abstrakten Denken aus Gründen bekämpfte, die teilweise auch heute noch von den Gegnern dieser Lehre geltend gemacht werden. Bezüglich der Frage nach den Beziehungen des Intellekts zum Stirnhirn besteht ja bekanntlich auch gegenwärtig noch keine Übereinstimmung. Die Meinungen schwanken, wie wir wissen, zwischen Zustimmung, Zurückhaltung und Ablehnung hin und her. Weniger bekannt, aber für den gegenwärtigen Stand der Frage von Interesse ist es, daß schon Gall³⁾, der ja als der erste die intellektuellen Fähigkeiten im Stirnhirn lokalisierte, der Ansicht war, daß die Lehre von der funktionellen Bedeutung einer Hirnpartie wohl durch klinische Beobachtungen und durch Tierversuche gestützt, aber nicht einwandfrei bewiesen werden könne. Gall kam zu der in Rede stehenden Lokalisation, indem er Gehirn, Schädel und Kopf mit dem geistigen Zustande verglich. Er fand so, daß bei kleiner Stirn die entsprechenden Hirnwindungen klein, die intellektuellen Fähigkeiten gering waren; bei großer und gewölbter Stirn war das Gegenteil der Fall⁴⁾. Den Weg, den Gall gegangen ist, haben verhältnismäßig nur wenige moderne Vertreter der Hirnforschung eingeschlagen, in erster Linie wohl deshalb, weil die Fähigkeit, Größenunterschiede wahrzunehmen und sich richtig vorzustellen, in dem Maße, wie sie Gall besaß, außerordentlich

¹⁾ Vortrag, gehalten gelegentlich der 41. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 4. Juni 1916.

²⁾ Meynert, Sammlung von Vorträgen über den Bau und die Leistungen des Gehirns. Wien u. Leipzig 1892. S. 99.

³⁾ F. J. Gall, Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier. B. 3. Paris 1812. S. 77. (Es ist also nicht richtig, daß Gall, wie Möbius behauptet, den Tierversuch ganz verworfen habe.)

⁴⁾ F. J. Gall, l. c. S. 72.

selten zu finden ist¹⁾. Zwecks Feststellung der Beziehungen der Stirngröße zu den intellektuellen Fähigkeiten wird es daher, und um dem Subjektivismus des Beobachters möglichst wenig Spielraum zu lassen, erforderlich sein, die für Vergleichszwecke in Betracht kommenden Verhältnisse zahlenmäßig zu veranschaulichen. Zu diesem Zwecke habe ich mir die Kopfumrisse von den 14jährigen Insassen einer Normalklasse und Hilfsklasse der Wormser Volksschulen verschafft (48 Umriss im ganzen). Die Umriss sind in der Weise gewonnen worden, daß Bleistreifen²⁾ dem Horizontalumfang, der Medianlinie und einer vertikal zu beiden Ohröffnungen ziehenden, die Medianlinie rechtwinklig schneidenden Frontalen angepaßt, und die Konturen durch Nachziehen an der Innenfläche mit dem Bleistift auf einen Bogen Papier übertragen wurden. Der Flächeninhalt der Horizontal- und Medianebene wurde dann mit dem Planimeter berechnet (s. unten). Es zeigte sich nun zunächst, was sich ja als eine gesetzmäßige Erscheinung erwiesen hat³⁾, daß mit abnehmender Kopfgröße gute intellektuelle Fähigkeiten seltener werden und schließlich ganz schwinden, während minderwertige intellektuelle Fähigkeiten immer häufiger vorkommen, so daß schließlich an dem einen Ende der Reihe bei den kleinsten Köpfen nur intellektuelle Minderwertigkeit zu finden ist; es zeigte sich weiter — und

¹⁾ Wer die große Verschiedenheit der natürlichen Anlagen in dieser Hinsicht kennt, der wird den Mangel an Übereinstimmung, wie er sich schon in bezug auf die Möglichkeit, mit dem bloßen Augenmaß die Kopfgröße zu beurteilen, zeigt, verständlich finden. Während z. B. Möbius meint, auch der, der nie einen Kopf gemessen habe, stutze, sobald er einen Kopf sehe, dessen Umfang um 2 cm größer ist als er sein sollte, ist man nach Reichardt überhaupt nicht imstande, am Lebenden mit bloßem Augenmaß Köpfe abzuschätzen, richtige Proportionen herauszufühlen und anzugeben, ob jemand einen großen oder kleinen Kopf hat. Möbius steht übrigens mit seinem vorzüglichen Augenmaß nicht einzig da. So erwähnt Liharzik in seinem bekannten Werke über die Gesetze des Wachstums, daß er schon durch das bloße Augenmaß allein, wie seine späteren sehr zahlreichen Messungen ihm gezeigt hätten, ein fast vollkommen zutreffendes Bild von den beim Neugeborenen vorkommenden Variationen der Kopfgröße erhalten habe. Auch für de Candolle scheint es selbstverständlich zu sein, mit dem Augenmaß zu bestimmen, ob jemand einen über das Mittelmaß großen Kopf hat. (Zur Geschichte der Wissenschaften und der Gelehrten usw. Deutsch von Ostwald. Leipzig 1911. S. 245.)

²⁾ Das Anlegen biegsamer Medien und die Übertragung ihrer Linie auf Papier hat zuerst Woillez empfohlen, um über die Gestaltung des Brustkorbes im Querschnitt ein Bild zu gewinnen. (Dictionnaire de Diagnostik médicale, Paris 1862.) Als praktischen Ersatz für das von Woillez zu dem genannten Zwecke konstruierte von ihm Kyrtometer genannte Instrument hat Eichhorst einen „nicht ganz kleinfingerdicken Bleidraht“ empfohlen. (Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden, Braunschweig 1886. S. 179.)

³⁾ Bayerthal, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach den Beziehungen zwischen Hirngröße und Intelligenz. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1911. S. 764 ff. und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 43: Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 5. Jahresversammlung, S. 281.

das ist für die uns beschäftigende Frage von wesentlicher Bedeutung —, daß die gleiche Gesetzmäßigkeit auch für die Größe des Vorderkopfes gilt, während ein Zusammenhang zwischen

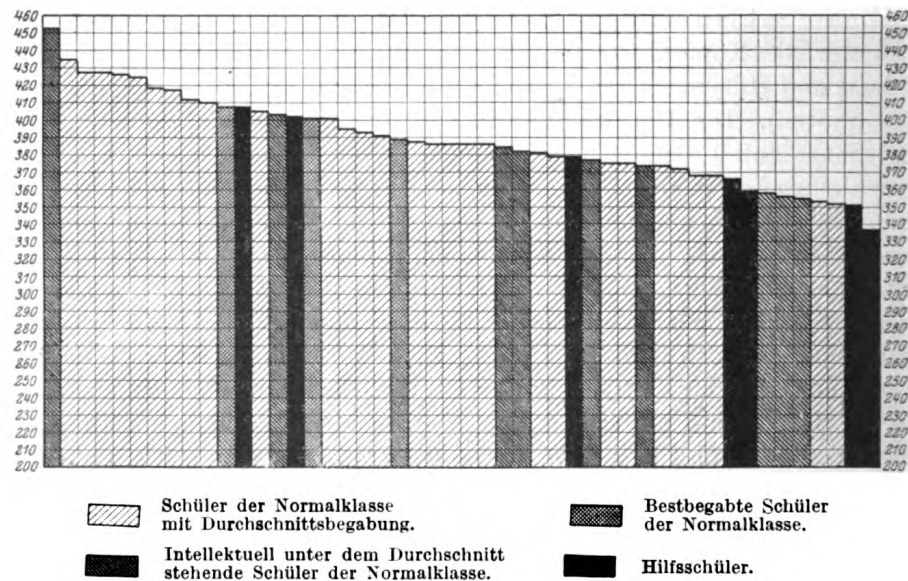


Fig. 1.

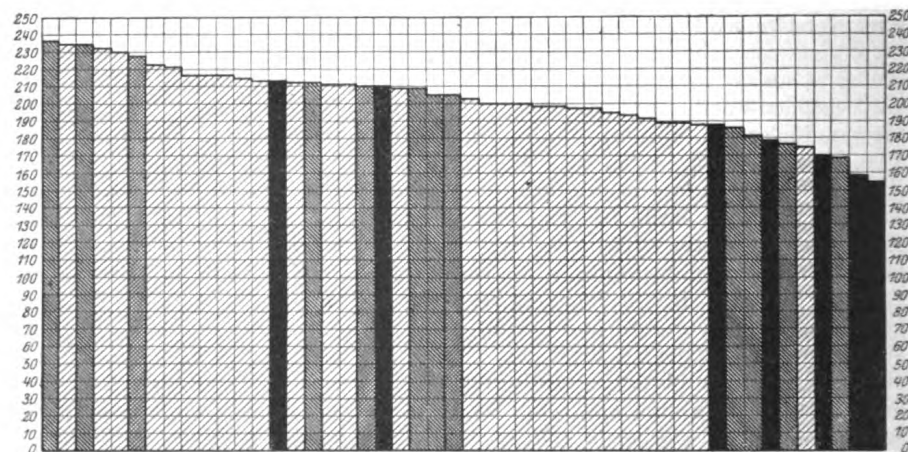


Fig. 2.

den intellektuellen Fähigkeiten und der Größe des Hinterhauptes nicht nachweisbar ist. In den Fig. 1 bis 3 finden Sie diese Verhältnisse graphisch dargestellt. Die Höhe der Streifen entspricht dem Flächeninhalt der Horizontal- und Medianebene (s. oben), in Fig. 1

für den ganzen Kopf, in Fig. 2 für den Vorder- und in Fig. 3 für den Hinterkopf¹⁾).

- Ich glaube nicht, daß man Veranlassung hat, an der Allgemeingültigkeit dieser Beziehungen zu zweifeln, insbesondere glaube ich, da ich schon seit Jahren auf diese Dinge mein Augenmerk zu richten gewohnt bin, es — für das schulpflichtige Alter wenigstens — als eine gesetzmäßige Erscheinung betrachten zu dürfen, daß sich — ceteris paribus — bei den kleinsten Stirnen niemals gute intellektuelle Fähigkeiten finden²⁾. Bekanntlich hat man auch noch niemals bei einem durch seine Intelligenz (d. h. durch die Fähigkeit zur Analyse und

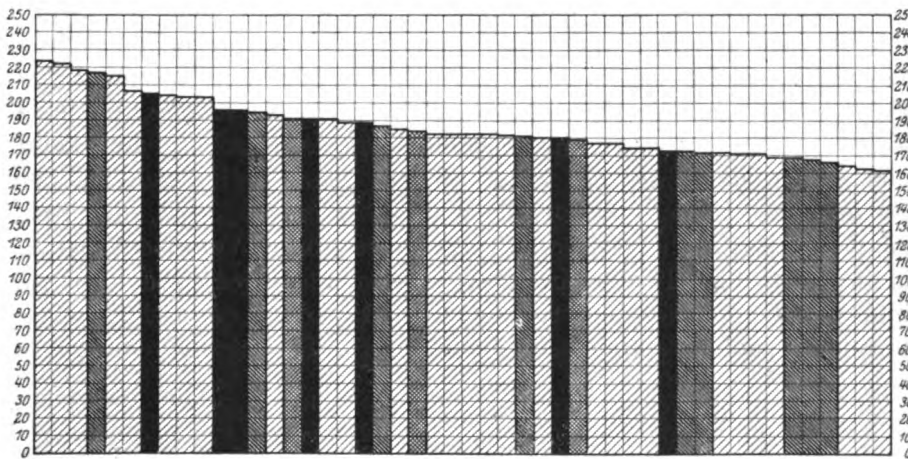


Fig. 3.

Abstraktion) ausgezeichneten Erwachsenen eine dürftige Entwicklung des Stirnschädels und bei dürftiger Entwicklung des Stirnschädels

¹⁾ Die Horizontalebene entspricht dem vorn über der Stirnhöhle, hinten über der am meisten hervorspringenden Stelle des Hinterkopfes gemessenen Kopfumfang. Die Medianebene wird nach unten von einer von der Ohrachse nach dem frontalen und occipitalen Pole des Kopfumfanges ziehenden Linie begrenzt. Die Zahlen in den Tabellen geben den Flächeninhalt der beiden in Betracht kommenden Ebenen in Quadratcentimeter an. Um einem naheliegenden Einwande zu begegnen, sei erwähnt, daß nur größere Differenzen bei dem von mir angewandten Verfahren für Vergleichszwecke in Betracht kommen können. Mathematische Genauigkeit ist also nicht erforderlich, übrigens auch mit keiner der bekannten cephalometrischen Untersuchungsmethoden erreichbar. Durch kontrollierende Messungen mit dem Tasterzirkel am Kopfe der einzelnen Schüler glaube ich mich hinreichend davon überzeugt zu haben, daß die erhaltenen Kopfumrisse Anspruch auf das Prädikat: naturgetreu machen konnten.

²⁾ Man findet im wesentlichen die gleichen gesetzmäßigen Beziehungen wie die in den Figuren 1 und 2 dargestellten, wenn man die vordere Hälfte des Vorderhauptes in Betracht zieht.

ausgezeichnete Entwicklung der Intelligenz gefunden. Die Tatsache, daß auch bei einem geistig normalen Individuum eine gute Entwicklung der Stirndimensionen keinen Beweis für gute Intelligenz darstellt, spricht nicht gegen die von Gall zuerst erkannte Wahrheit, daß dem Stirnhirn für die intellektuellen Verrichtungen eine besonders wichtige Rolle zukommt. Denn selbstverständlich spielt, wie das auch von jeher betont worden ist, auch die Qualität, die Güte der Hirnorganisation eine wichtige Rolle. Vielleicht kann man das vorliegende Problem nach der quantitativen Seite hin am klarsten formulieren, wenn man unter Berücksichtigung der Alters- und Geschlechtsunterschiede usw. fragt, wie groß das Stirnhirn bzw. der demselben entsprechende Kopfanteil mindestens sein muß, wenn nicht von vornherein gute, d. h. wesentlich über dem Durchschnitt stehende intellektuelle Fähigkeiten ausgeschlossen sein sollen. Voraussichtlich wird man der Lösung dieser Frage durch getreue plastische Nachbildungen des Kopfes, die eine Volumbestimmung gestatten, näher kommen. Aber schon heute kann man sagen, daß einer der bedeutsamsten Sätze Galls sich bei der Nachprüfung in der Hauptsache als richtig erwiesen hat, der Satz nämlich, daß zwar bei gleicher Hirnmasse die größten Verschiedenheiten in intellektueller Hinsicht bestehen können, im allgemeinen aber die intellektuellen Fähigkeiten mit der Volumzunahme des Gehirns, insbesondere mit der stärkeren Entwicklung des Stirnhirns, wachsen.

(Aus dem k. u. k. Garnisonsspital Nr. 2, Wien, Kommandant Herr Oberstabsarzt
I. Kl. Dr. B. Drastich, VI. Abteilung, Chefarzt Herr Oberstabsarzt Prof. Dr.
G. Alexander.)

Über die Deutung klonischen und tonischen Stotterns in Aufnahmen mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen.

Von

K. C. Rothe,

zugeteilt dem Dozenten Dr. E. Fröschels, Consiliararzt für Sprachstörungen.

Mit 17 Textfiguren.

(Eingegangen am 1. August 1916.)

In dem Werke: Die dysarthrischen Sprachstörungen (Hölder, Wien-Leipzig 1911) gibt Prof. Dr. H. Gutzmann auf S. 126 in Fig. 47 eine pneumographische Aufnahme eines 11 Jahre alten Stotterers wieder und erklärt sie folgendermaßen: „Die Ruheatmung ist normal. Beim Sprechen zeigt sich ein starker Spasmus in der thorakalen Expiration, während die abdominale Expiration ziemlich normal vonstatten geht. Bei der thorakalen Atmung erfolgt zunächst eine starke Ausatmung und sodann Verharren auf der nunmehr eingenommenen Stellung in tonischem Krampf.“¹⁾

S. 128 desselben Werkes ist in Fig. 49 eine Aufnahme eines 16 jährigen Stotterers wiedergegeben und folgendermaßen erklärt: „Hier zeigt sich beim Stottern ein auffallender Gegensatz in der Kurvenbewegung des Thorax und der des Abdomens. Während die thorakalen Bewegungen ziemlich gut ablaufen, zeigt sich in der abdominalen Bewegung ein tonischer Krampf, dem erst dann ein normaler Ablauf der Kurve folgt.“²⁾

Gutzmann spricht sich nicht darüber aus, ob dieser Kurvenverlauf als Regel aufzufassen ist, doch muß man wohl aus dem Fehlen jedes diesbezüglichen Hinweises annehmen, daß die Deutung der genommenen Kurvenelemente eine sichere und so gut wie allgemeine sein soll. Nach Gutzmann manifestiert sich also tonisches Stottern in der Pneumographenkurve als eine mehr oder weniger

¹⁾ Sperrdruck von mir.

²⁾ Ich gebe beide Figuren nach einfachen Bleistiftpausen wieder.

wagrecht verlaufende Linie. Dies geht auch aus der in Fig. 1, 2 wiedergegebenen Aufnahme Gutzmanns hervor.

Es sei zunächst noch eingeschaltet, daß gegen die Auffassung des Stotterns als Krämpfe (Spasmen) wiederholt entschieden Stellung ge-

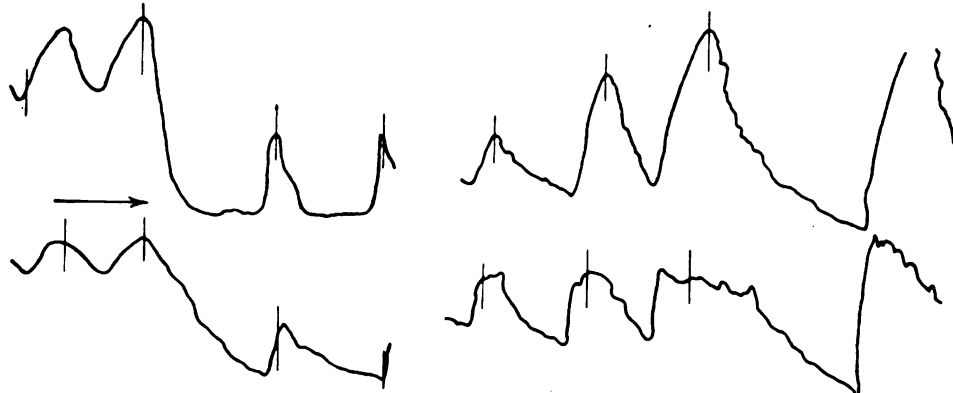


Fig. 1.

Fig. 2.

nommen worden ist und daß diese Auffassung heute nicht mehr haltbar ist. Einige diese Frage behandelnde Arbeiten nenne ich in untenstehender Anmerkung¹⁾.

¹⁾ Gutzmann definiert in seinen 1911 erschienenen Vorlesungen (S. 414) noch das Stottern „als eine unwillkürliche, krampfartige Muskelkontraktion in irgendeinem der drei Gebiete des Sprechorganismus: Artikulation, Stimme, Atmung oder in zwei von ihnen oder in allen dreien zugleich. Daraus folgt auch, daß das Stottern ein zentrales Übel ist“. Gegen diese „Krampftheorie“ ist in älterer und in letzter Zeit wiederholt Stellung genommen worden. Aus der zahlreichen Literatur hebe ich nur einige Beispiele hervor:

Denhardt, R., Das Stottern, eine Psychose. Leipzig, E. Keil, 1890.

Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin, Coblenz, 1898.

Hoepfner, Th., Stottern als assoziative Aphasie. Zeitschr. f. Pathopsychol. 1. Leipzig, Engelmann, 1912.

Fröschels, E., Lehrbuch der Sprachheilkunde. Wien, Deuticke, 1913.

— Über die Behandlung des Stotterns. Centralbl. f. Psychoanalyse u. Psychotherapie 3, Heft 10/11. 1913. Wiesbaden, Bergmann.

Rothe, K. C., Über Verlegenheitssprachstörungen. Ebenda.

Fröschels, Zur Pathologie des Stotterns. Archiv f. experim. u. klin. Phonetik 1, Heft 4. 1914. Berlin, Karger.

— Über das Wesen des Stotterns. Wiener med. Wochenschr. 1914, Nr. 20.

— Stottern und Nystagmus. Monatsh. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 49. 1915.

Laubi, O., Zur Stottererkrankheit. Schweiz. Blätter f. Schulgesundheitspflege 1915, Nr. 4.

Fröschels, E., Zur Klinik des Stotterns. Wiener med. Wochenschr. 1916, Nr. 12.

— Zur Differentialdiagnose zwischen frischem und veraltetem Stottern. Med. Klin. Jg. 1916, Nr. 26.

— Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916.

Bei den zahlreichen von mir in der Abteilung für Sprachstörungen vorgenommenen pneumographischen Aufnahmen zeigte es sich nun, daß die beiden von Gutzmann als auf tonischem Stottern beruhenden Kurvenformen, die ich, um sie kurz zu benennen, als „Hochplateau“ und „Poljen“ bezeichne, dem klonischen Stottern in den meisten Fällen zugeordnet waren.

Als klonisches Stottern bezeichnen wir die Wiederholung von Wort, Silbe, Laut und das wiederholte Ansetzen zum Laute; als tonisches

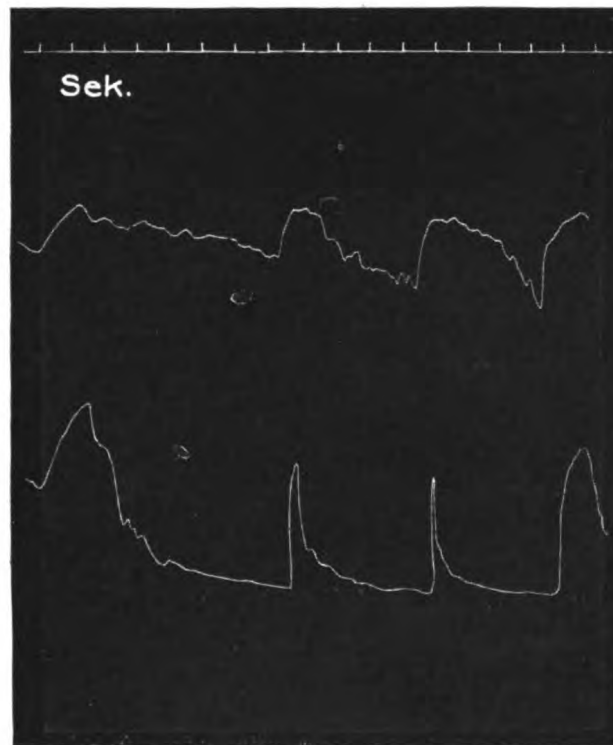


Fig. 3.

Stottern ein längeres Verharren der Sprachwerkzeuge in einer Stellung.

Genaueste Beobachtungen ergaben nun, daß vielfach ein auf den ersten Blick tonisch erscheinendes Stottern nur aus rasch wiederholten klonischen Stotteranfällen besteht.

Betrachten wir nun von mir vorgenommene pneumographische Aufnahmen. Patient Josef J. stottert stark klonisch. Bei der Aufnahme wurde von mir die Art des Stotterns gleich zum betreffenden Kurvenelement mitnotiert.

In Fig. 3 sehen wir das klonische Stottern sich manifestieren

als fast wagrecht verlaufende „Poljen“ der Bauchkurve, während die Brustkurve wohl Ansätze zu „Plateaus“ zeigt; doch sind diese nicht ausgebildet, vielmehr senkt sich der Ausatmungsteil der Kurvenelemente in einer Weise, die doch noch eher sich der Form nähert, welche die normale Sprechkurve aufweist.

In Fig. 4 desselben Patienten, von dem die Fig. 3—7 stammen, sehen wir eine annähernd normale Bauchkurve, während das klonische Stottern mit hochplateauartigem Charakter in der Brustkurve verzeichnet ist. Wir erkennen also gleich auch, daß das Stottern sich

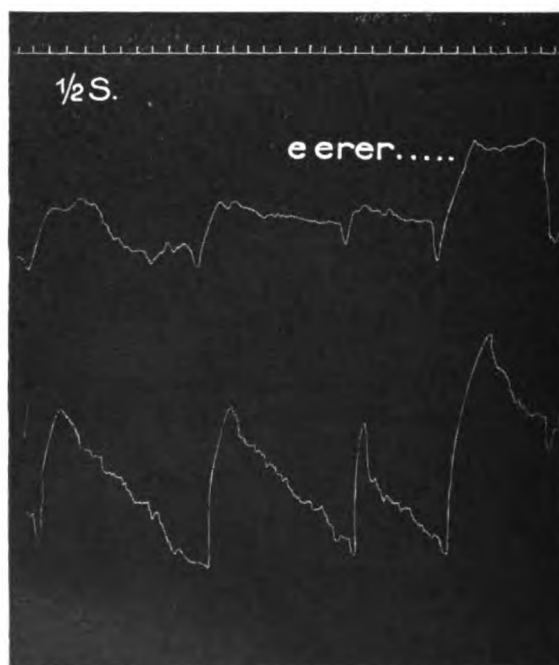


Fig. 4.

bei demselben Patienten bald mehr in der Brust- bald mehr in der Bauchkurve manifestiert.

In der folgenden Fig. 5 wurden die Worte stark klonisch gestottert: „den die Ärzte aufgegeben“ (sc. hatten). Die Figur beginnt mit dem gestotterten „den die ÄÄÄÄ- ... Ärzte“ (ca. 12 Sek.), dann folgt Atmung ohne Sprechen, hierauf wird „aaaaauf“ „gegegege ... beben“ (ca. 10 Sek. und ca. 27 Sek.) gestottert. Wir sehen zuerst ein Hochplateau in der Brustkurve, dann unruhige Zacken mit angeschlossenen Poljen in beiden Kurven; nach tiefer Inspiration folgt zuerst in der Bauchkurve eine Anzahl steiler Spitzen, die gewissermaßen einer Polje

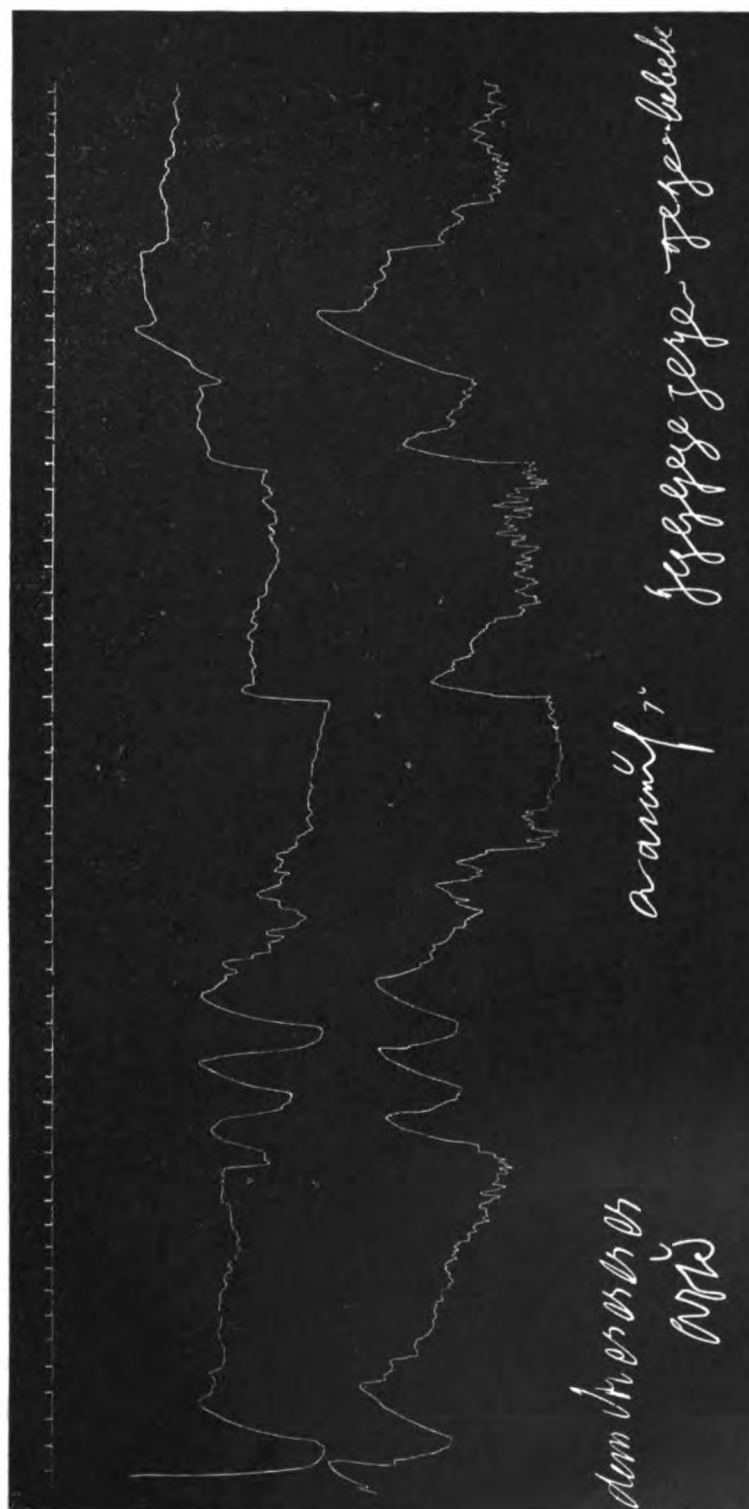


Fig. 5.

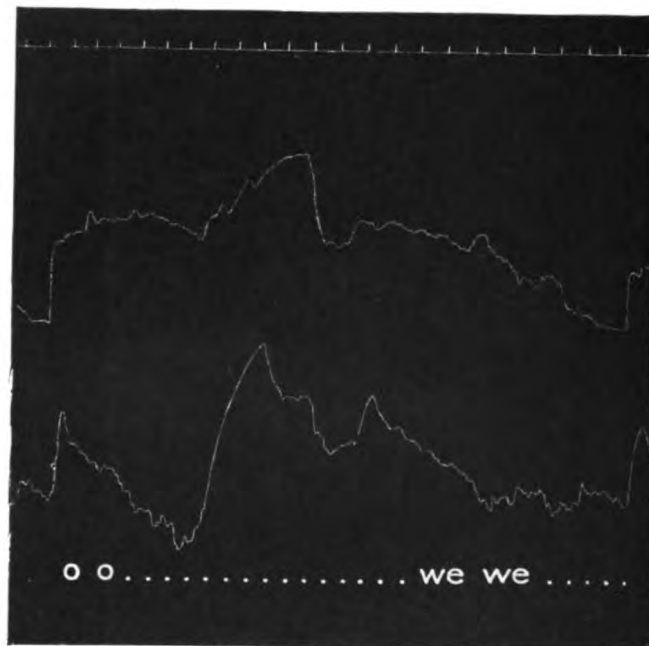


Fig. 6.

aufgesetzt sind. Dann folgen in der Brustkurve mehrere Plateaus nacheinander, in der Bauchkurve verschieden große Zacken.

Das klonische Stottern hat schon in Fig. 5 einen anderen Charakter in der Kurve gezeigt, noch deutlicher ist es in Fig. 6 zu sehen, wo „o“ und „we“ sich vielfach wiederholen.

Die letzte Figur von demselben klonischen, und zwar nur klonischen Stotterer zeigt wiederholt (← angemerkt) ein Divergieren der Kurven, während die Brustkurve

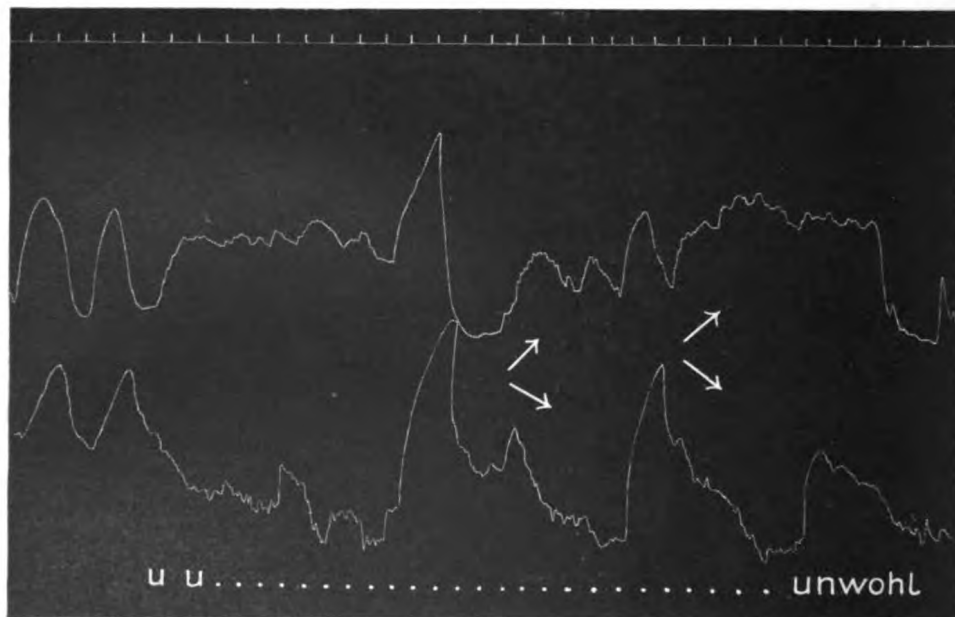


Fig. 7.

steigt (zum Plateau), sinkt die Bauchkurve (zu gezackten Poljen bzw. zur Zackenlandschaft). Gestottert wurde das Wort „unwohl“.

Diese Figuren zeigen uns also: Die Formen, die Gutzmann anscheinend mit tonischem Stottern identifiziert, treten bald nur in der Brust-, bald in der Bauchkurve, bald in beiden gleichzeitig als klonischem Stottern zugeordnet auf.

Zum Vergleiche stelle ich noch eine Gutzmannsche Aufnahme in Bleistiftpause. Sie ist entnommen der Monographie: „Das Stottern“ (Frankfurt a. M., Rosenheim, 1898, Fig. 21). Gutzmann deutet das Hochplateau als tonischen, die Zacken als „klonischen Zwerchfellkrampf“ (Fig. 8).

Der Pat. Dr., von dem die folgende Aufnahme (Fig. 9) stammt, zeigt in der ganzen langen Kurve trotz klonischen Stotterns kein reines Hochplateau und nur wenige Poljen. Es überwiegen spitze Zacken mit zahlreichen sekundären Zacken. Einzelne Zwerchfellstöße kommen vor.

Fig. 9 beginnt und schließt mit Ruheatmung. Ein typisches Hochplateau ist nicht vorhanden, wohl aber Ansätze dazu. Die Ruheatmung am



Fig. 8.

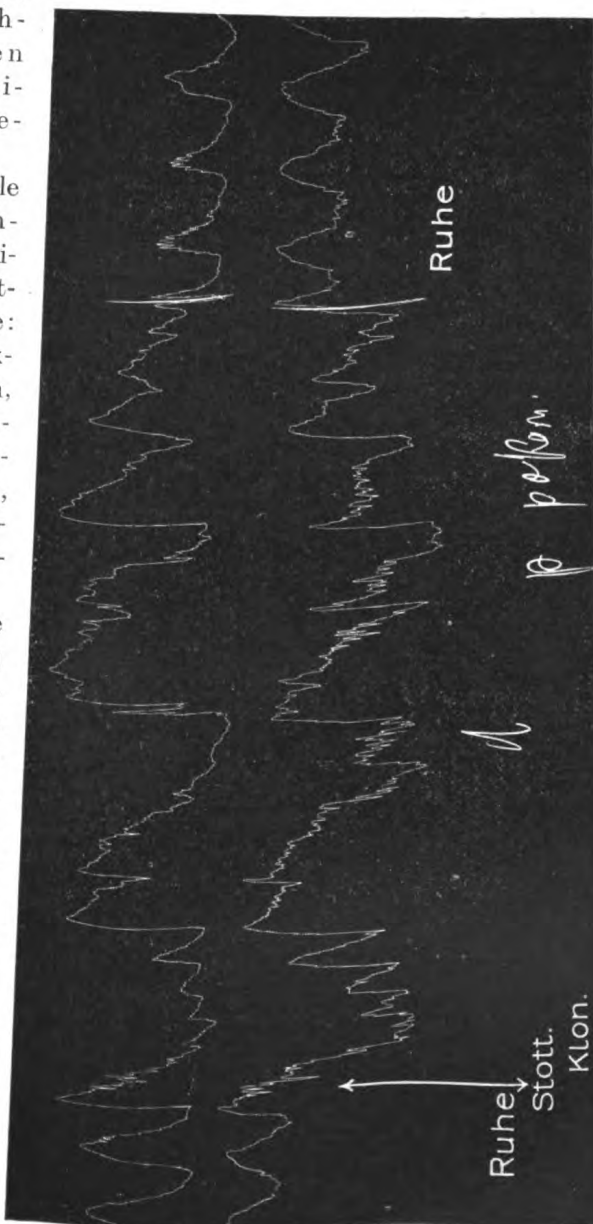


Fig. 9.

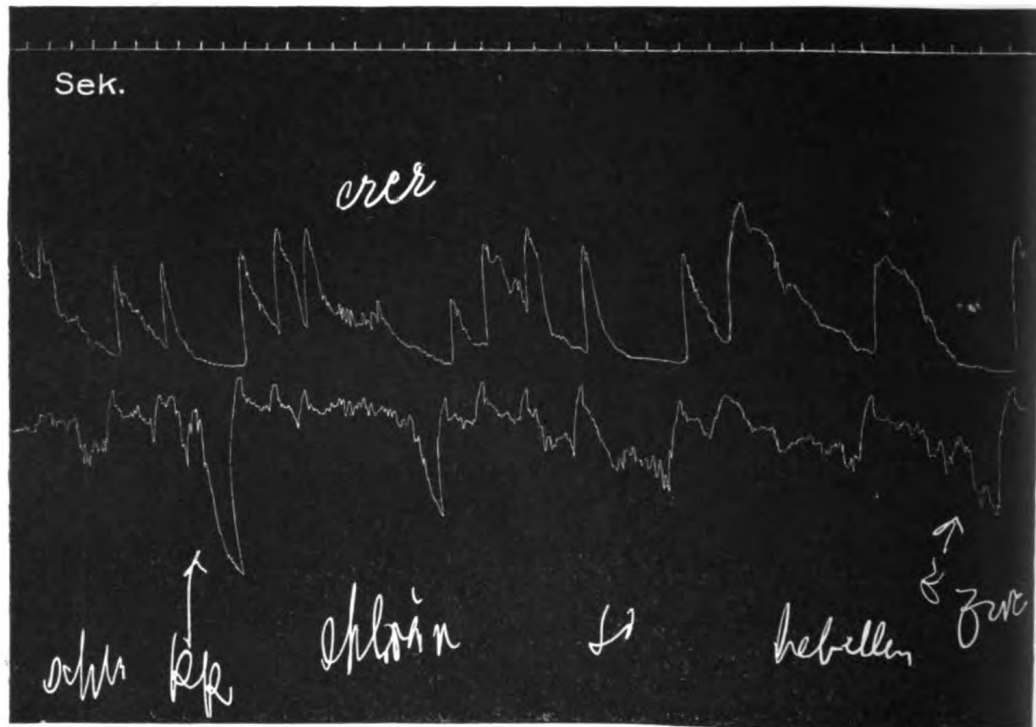


Fig. 10.

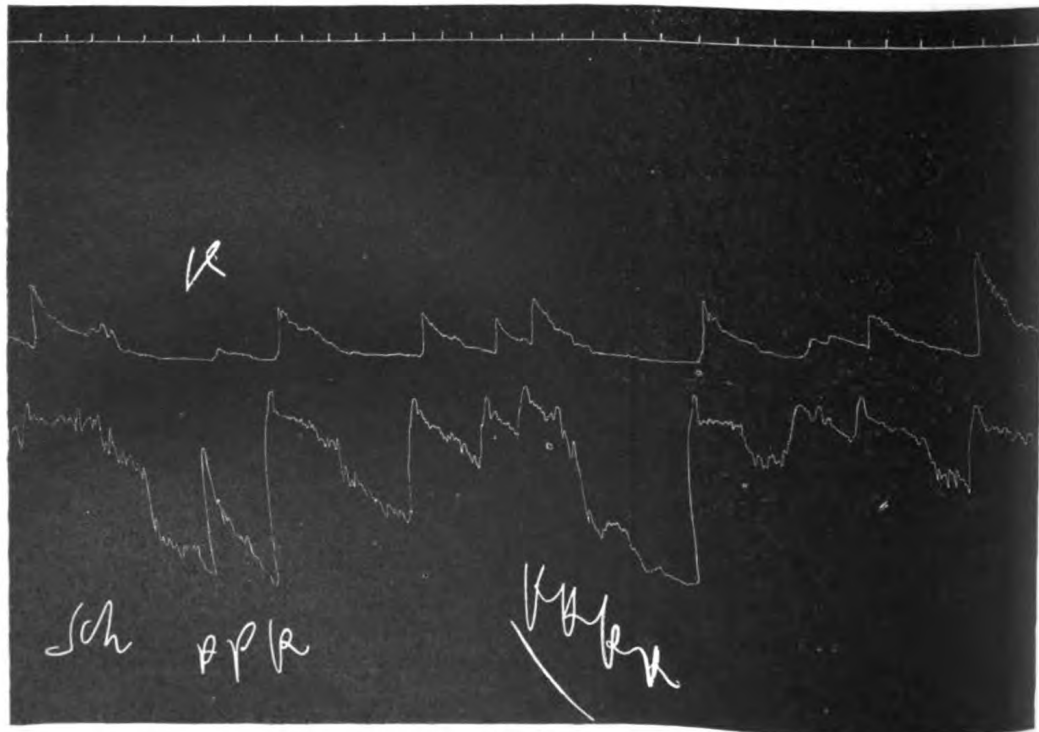


Fig. 11.

Schlusse ist noch gestört. Der Beginn des Stotterns zeigt sich mit einer zitternden Senkung nach kräftiger Inspiration.

In Fig. 10 (Pat. Dr.) sehen wir die tiefen kurzen Senkungen, welche die Zwerchfellstöße erzeugen; es wird fortwährend klonisch gestottert.

Der letzte Ausschnitt aus dieser Aufnahme (Fig. 11) zeigt Poljenbildung bei klonischem Stottern.

Die folgenden Bilder stammen von einem inspiratorischen, klonischen Stotterer (Brg.). Zahlreiche Mitbewegungen, z. B. heftiges Kopfverdrehen, kommen vor. Da jede Bewegung sich auf die Pneumo-

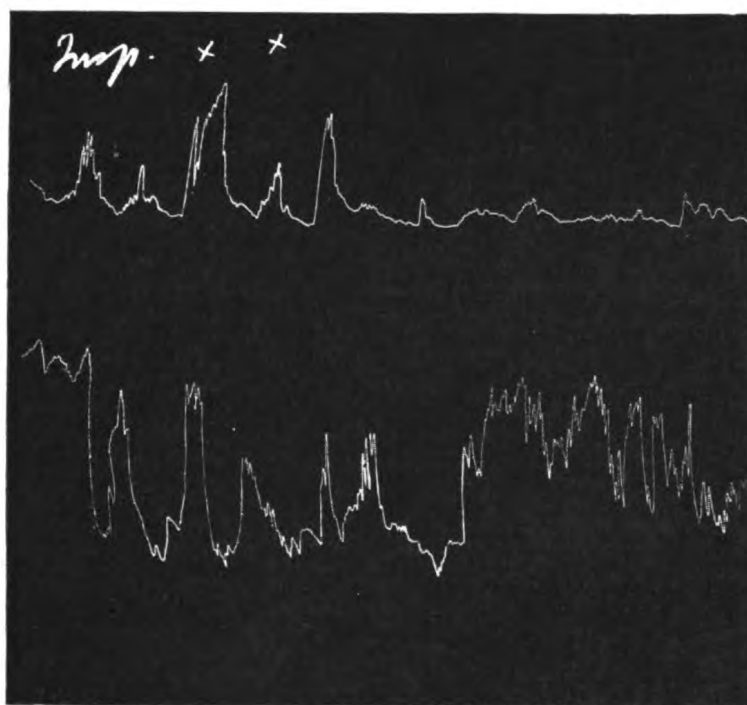


Fig. 12.

graphen überträgt, wird die Kurvenlinie noch unruhiger. In Fig. 12 sehen wir in der Brustkurve mächtige Zacken mit sekundären Zacken, bei denen stark inspiratorisch gestottert wird; daran schließt sich eine bewegte Polje. Während bei ihr die Bewegung aber relativ gering ist, weist der gleichzeitige Teil der Bauchkurve zahlreiche Bewegungen auf.

Oft, aber keineswegs immer, ist die Sprache beim Singen fast ganz normal oder doch weniger gestört. Fig. 13 zeigt uns eine Gesangsaufnahme des inspiratorischen Stotterers (Brg.).



Die Kurven zeigen manche Differenzen zwischen Brust- und Bauchatmung, zahlreiche gestotterte Bewegungen, namentlich in der Bauchkurve.

Fig. 13.

Fassen wir das Bisherige zusammen: Während Gutzmann anscheinend aus der Kurve genau tonisches und klonisches Stottern differenziert, sehen wir, daß seine tonischen Elemente beim klonischen Stottern auch vorkommen, seine klonischen Elemente ebenfalls. Das klonische Stottern kann sich also in der pneumographischen Aufnahme in verschiedener Weise manifestieren, daher ist es notwendig, bei der Aufnahme die Art des Stotterns gleich mitzunotieren.

Wie aber sieht tonisches Stottern aus?
Patient Kn. stottert vorwiegend tonisch, aber auch klonisch.

Wäre die Gutzmannsche Deutung allgemein gültig, so müßten wir eine Kurve erhalten, wie sie Fig. 8 aufzeigt. Fig. 14 zeigt uns oben die Sekunden - Registrierung, dann die Brust- und Bauchkurve. Typische Hochplateaus und typische Poljen fehlen, Ansätze sind vorhanden. Ich füge hier noch ein, daß das Mitnotieren der Stotteranfalle nicht leicht ist und es noch mehr Schwierigkeiten macht, jeden Stotteranfall zu prüfen (ob klonisch, ob tonisch) und zu notieren; daher sind hier nur einzelne Fälle notiert, wobei aber diese nicht etwa als die einzigen aufzufassen sind¹⁾.

Wir sehen klonisches Stottern, dann zweimal tonisches, hierauf

¹⁾ In einigen Abbildungen habe ich die bei der Aufnahme rasch geschriebenen, daher nicht kalligraphierten Notizen wegetuschiert und im

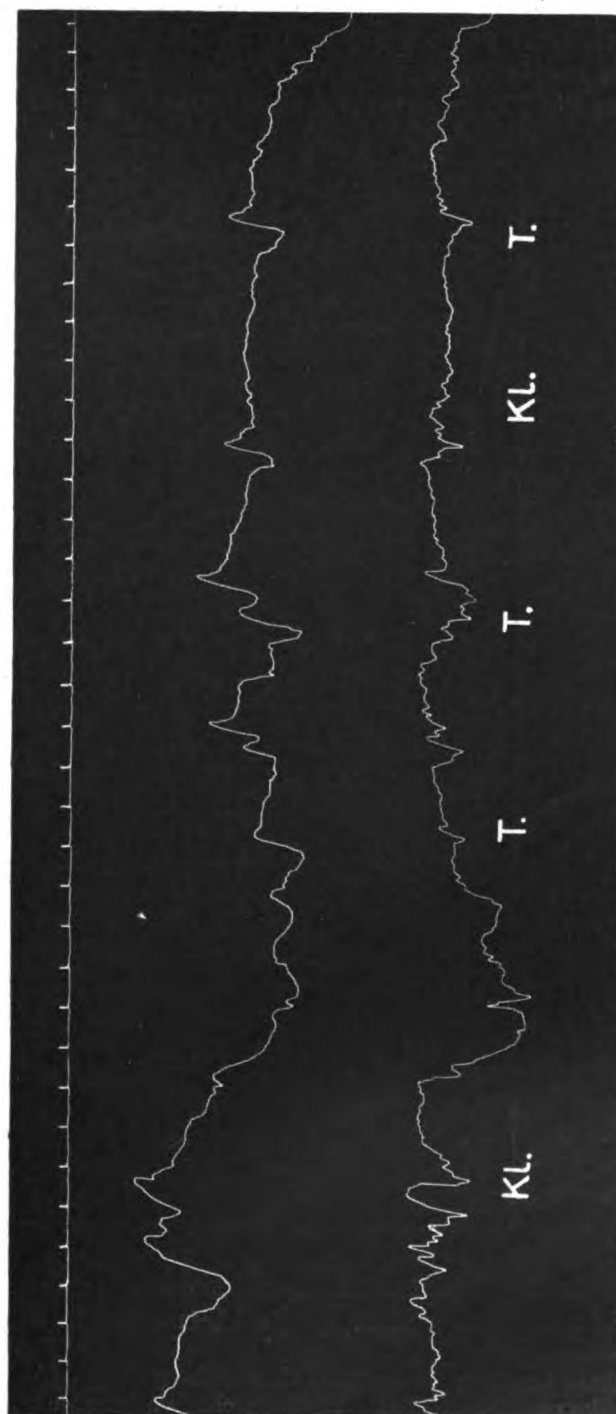


Fig. 14.

folgt noch ein klonisches und noch ein tonisches. Das tonische zeigt sich statt der erwarteten (nach Gutzmann) fast wagrechten Linie als steile Zacken. Würde nicht T und Kl dabei stehen, so würde aus der Kurve allein nicht zu entnehmen sein, wie gestottert wird.

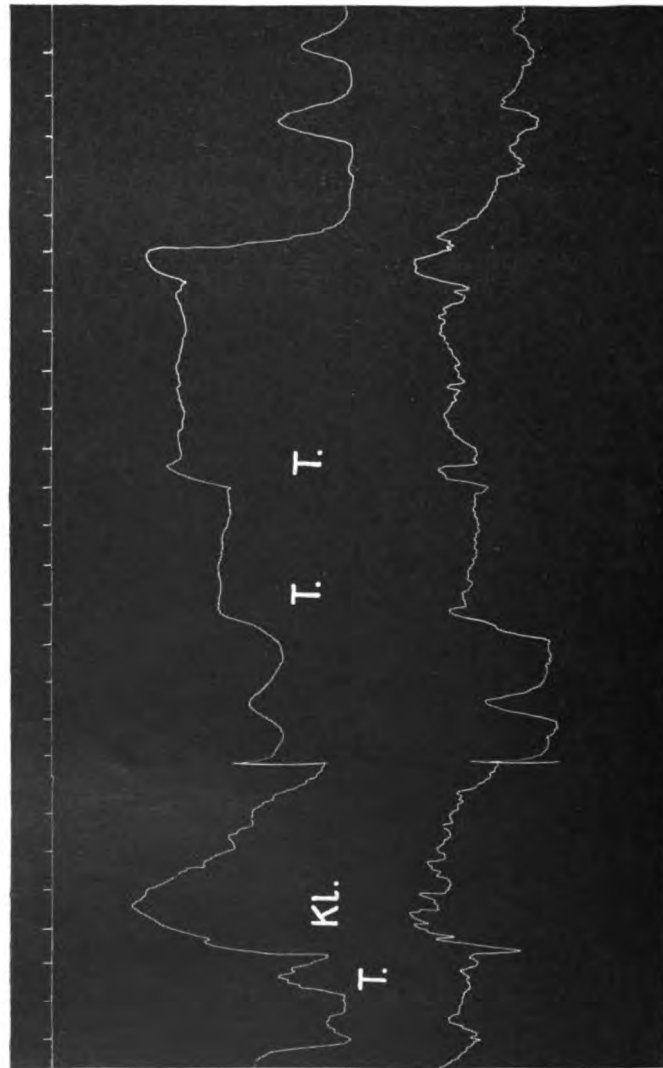


Fig. 15.

In Fig. 15 derselben Aufnahme sind in der Brustkurve zwei ähnliche Figuren, von denen die kleine Zacke einem tonischen, die — — — — — Texte erwähnt; in anderen aber stehengelassen. An den Kurvenlinien wurde selbstverständlich keinerlei Rectusche vorgenommen, nur undeutliche Zeitregistrierungen wurden verstärkt.

große einem klonischen Stottern entspricht. Dann tritt bei tonischem Stottern ein deutliches Hochplateau auf.

In Fig. 16 derselben Aufnahme sehen wir bei tonischem Stottern in der Brustkurve zwei Hochplateaus mit aufgesetzten Zacken (also

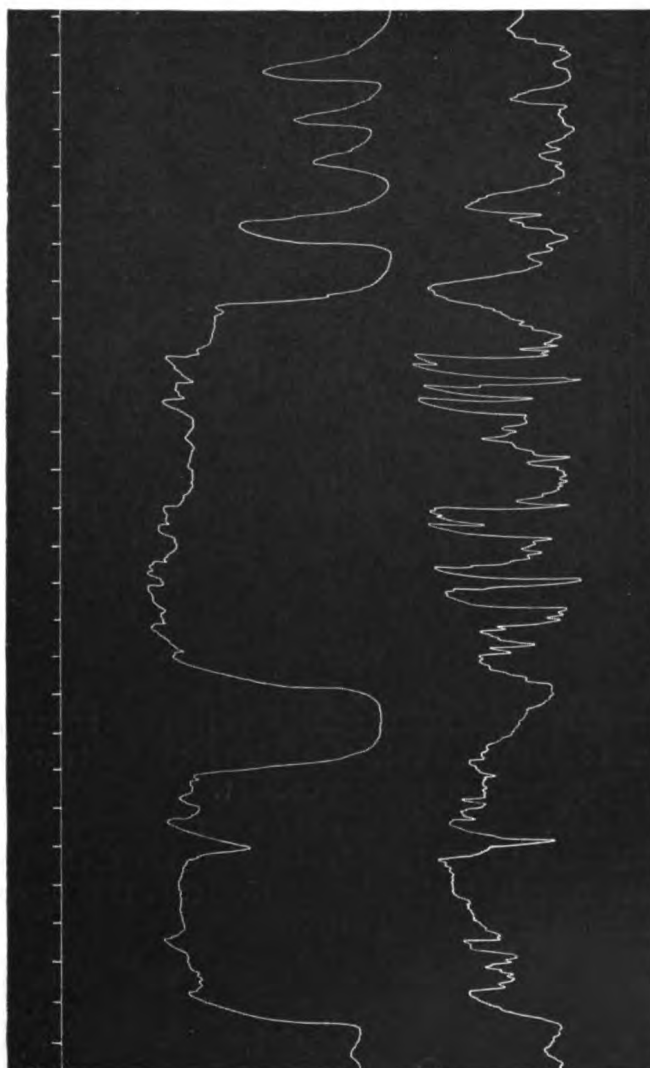


Fig. 16.

auch nicht typische Formen), gleichzeitig eine sehr bewegte Bauchkurve mit Formen, die nach Gutzmann dem Klonus entsprechen. Patient beißt heftig die Zähne zusammen.

Der letzte Ausschnitt dieser Aufnahme enthält tonisches und klo-

nisches Stottern, das in der Kurve nur an der mitgeschriebenen Bezeichnung zu unterscheiden ist (Fig. 17).

Die zahlreichen Proben der Aufnahmen ergeben somit: Aus den pneumographischen Aufnahmen des Stotterns läßt sich nur das über tonisches oder klonisches Stottern herauslesen,

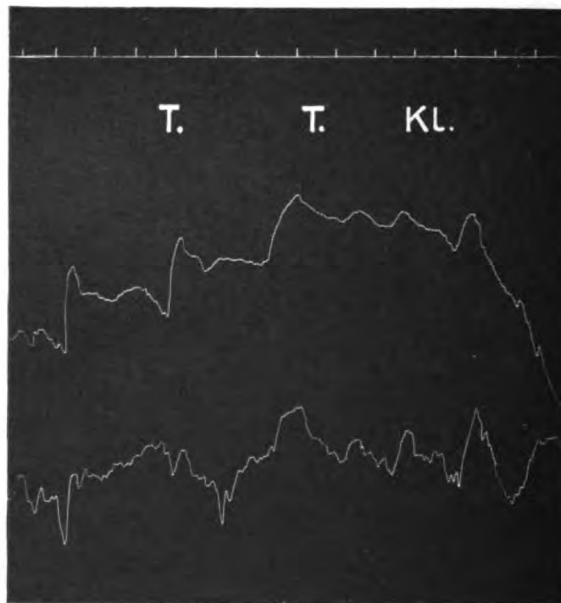


Fig. 17.

was man während der Aufnahme selbst mitnotiert hat. Weder dem tonischen noch dem klonischen Stottern sind eindeutige Kurvenformen zugeordnet.

Damit soll nicht gesagt werden, daß die pneumographische Aufnahme wertlos sei, aber ihren Wert erhält sie erst durch die Genauigkeit der mitgeschriebenen Notizen. Hier begegnen wir allerdings technischen Schwierigkeiten.

Klinischer Beitrag zur progressiven familiären cerebralen Diplegie.

Von
I. Wolpert.

(Aus der Poliklinik für Nervenkranken von Prof. Cassirer in Berlin.)

(Eingegangen am 29. August 1916.)

Die familiären Erkrankungen des Nervensystems bieten so viel Eigenartiges und sind noch so wenig erforscht, daß jede Veröffentlichung auf diesem Gebiete berechtigt erscheint.

Es handelt sich bei unserer Beobachtung um drei hereditär nicht belastete Brüder. Der ältere wurde zum erstenmal in der hiesigen Poliklinik am 15. IV. 1912 untersucht, die beiden jüngeren im November 1915. Eltern gesund, nicht blutsverwandt. Lues wird negiert. Kein Alkoholismus. Die Mutter hatte zwei Fehlgeburten, jedoch erst nach der Geburt der lebenden Kinder. Der Vater hat 12 Jahre im Heer gedient. Jetzt ist er Schreiber. Im ganzen sind es vier Geschwister, drei Jungen und ein Mädchen. Das neunjährige Mädchen zeigte keine Zeichen der familiären Erkrankung (s. u.). Jeder der Jungen ist für sein Alter körperlich gut entwickelt. Knochendeformitäten mit Ausnahme geringer rachitischer Veränderungen fehlen. Auffallende Stigmata degenerationis fehlen. Ausgesprochene Ähnlichkeit der Brüder.

Fritz M. 16 Jahre.

Ältestes Kind. Langdauernde Geburt. Asphyktisch (?) geboren. Keine Kunsthilfe. Mit 1½ Jahren hat er das Gehen gelernt. Er ging angeblich anfangs wie normale Kinder, später im 4. Lebensjahr ist den Eltern Spitzfußgang aufgefallen. Beim 10jährigen kam Steifigkeit der Beine und Störung des Sehvermögens zum Vorschein. Zur gleichen Zeit machte sich Rückgang der geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Der Junge, der früher gut gelernt hatte, kam in der Schule nicht mehr fort. Langsame, aber stete Progredienz des Leidens: die Steifigkeit nahm zu, befiel ungefähr im 12. Lebensjahr auch die Arme, an den Beinen stellte sich eine Schwäche ein, das Sehen wurde immer schlechter. Pat. mußte bei der Harnentleerung stark pressen; zuweilen, besonders des Nachts, läßt er Urin unter sich. Keine Stuhlbeschwerden. Ruhiger, gutmütiger, nicht jähzorniger Charakter. Infolge der hochgradigen Steifigkeit konnte er kein Handwerk erlernen; er hat aber

für vieles Interesse, liest Zeitungen, lernt Geschichte und Geographie. Die Intelligenz hat aber, nach Angaben der Mutter, doch gelitten. Infolge der zunehmenden Steifigkeit 1912 Achillotomie. Keine Krämpfe.

Im Krankenjournal vom 15. IV. 1912 finden wir folgenden Status:

Pupillenreaktion vorhanden. Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Der rechte Mundwinkel hängt eine Spur. Hypoglossus frei.

Reflexe der Arme beiderseits sehr stark. Es ist eine mäßige Schwäche beider Hände vorhanden, rechts erheblicher als links. Die Hände sind etwas cyanotisch. Das Kniephänomen und der Achillessehnenreflex (vor der Tenotomie) sind beiderseits sehr stark. Beiderseits Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen. Beiderseits einige klonische Zuckungen, aber kein echter Fußklonus. Adductorenspasmus. Andeutung von Scherengang. Am linken Fuß wird der äußere Fußrand stärker aufgesetzt. Beiderseits ausgeprägter Hohlfuß.

Die Bauchdeckenreflexe sind sehr lebhaft.

Keine Ataxie.

Der gegenwärtige (November 1915) Status ist folgender:

Patient zeigt seinem Alter entsprechende Größe. Guter Ernährungszustand. Kräftiger Knochenbau. Kein infantiler Gesamthabitus. Rachitischer Schädel. Keine Prognathie. Abstehende Ohren, sonst keine Degenerationszeichen. Pat. hält den Kopf nach rechts gedreht. Grinsendes Lachen (Zwangslachen?).

Pupillenreaktion vorhanden. Beim Blick nach rechts und links nystagmusartige Zuckungen, sonst Augenbewegungen frei.

Beiderseits hochgradige Opticusatrophie, mehr der temporalen Hälfte. Sehschärfe stark reduziert. Farbenempfindungsvermögen aufgehoben. Keine Veränderung der Macula lutea.

Sehr starkes Masseterphänomen. Wulstbildung beim Beklopfen der Lippen.

Der rechte Mundwinkel hängt eine Spur, sonst Facialis frei. Hypoglossus frei. Kein Hartergaumenreflex.

Die Sprache ist unsicher, heiser, deutliche Bradylalie ist nicht vorhanden.

Reflexe der Arme sehr stark. Steifigkeit der oberen Extremitäten. Im linken Arm Neigung zur hemiplegischen Contracturstellung. Beim Erheben der Arme bleibt der linke zurück. Beim Versuch, die erhobenen Arme herabzudrücken, muß man aber viel Kraft anwenden, so daß man von einer deutlichen Parese nicht sprechen kann. Auch der Händedruck ist ziemlich kräftig. Es besteht eine Bewegungsstörung der Hände, die ein Gemisch von Athetose und Wackeln darstellt. Links ist die Adiadochokinesie sehr erheblich, rechts weniger. Keine Störungen des Lagegefühls an den Händen.

Beiderseits Pes varo-equinus. Kniephänomene beiderseits sehr stark. Achillessehnenreflexe fehlen infolge der Tenotomie. Beiderseits Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen. Fußklonus fehlt. Schwere Spasmen der Adductoren der Oberschenkel. Die Kraft der Beine ist herabgesetzt: die Beugung in der Hüfte und im Kniegelenk ist erheblich paretisch, die Fußbewegungen werden mit ungenügender Kraft ausgeführt. Die Zeheneinzelbewegungen unmöglich. Das Lagegefühl ist auch an den Zehen nicht gestört. Keine Ataxie der Beine.

Pat. geht spastisch — mit kurzen steifen Schritten.

Sensibilität am ganzen Körper intakt.

Rombergsches Phänomen.

Thorax rachiticus. Rectusdiastase. Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Die Geschlechtsorgane sind gut entwickelt.

Vasomotorisch-trophische Störungen, mit Ausnahme geringer Cyanose der Hände und Füße, fehlen.

Keine Muskelatrophien.

Das auffallendste Symptom des ganzen Krankheitsbildes ist die hochgradige Steifigkeit.

Alfred M. 12 Jahre (Untersuchung am 20. XI. 1915).

Keine Frühgeburt. Schwere Geburt. Keine Kunsthilfe. Normale Entwicklung. Der Knabe hat mit 1½ Jahren gehen und 2 Jahren sprechen gelernt. Im 10. Lebensjahre sind seinen Eltern die ersten Krankheitszeichen — Steifigkeit und Zittern der Hände beim Schreiben — aufgefallen. Die Handschrift verschlechterte sich während der letzten 1½ Jahre wesentlich. Die Steifigkeit nahm sehr langsam zu. Abnahme der Intelligenz und schlechter werdendes Gedächtnis gesellten sich den körperlichen Symptomen hinzu. Der Junge ist leicht erregbar, ängstlich, schreckhaft. Schlaf gut. Bei der Harnentleerung muß er stark pressen; zuweilen Incontinentia urinae. Keine Mastdarmstörungen. Einschlafen der Beine. Kommt leicht ins Lachen. Über eine Störung des Sehens wird nicht geklagt. Keine Krämpfe.

Status: Pupillenreaktion vorhanden. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Rechts brauner Fleck auf der grünlichen Iris.

Ausgesprochene Opticusatrophie, insbesondere sind beide temporalen Hälften, namentlich die rechte, blaß. Farbenempfindungsvermögen gestört. Sehschärfe reduziert. Keine Veränderung der Macula lutea.

Facialis, Hypoglossus frei. Kein Hartergaumenreflex.

Die Sprache ist etwas langsam, nicht ganz normal, eine ausgesprochene Bradylalie ist nicht vorhanden.

Kurzes, grinsendes unmotiviertes Lachen.

Reflexe der Arme beiderseits lebhaft. Im rechten Arm läßt sich eine erhebliche Steifigkeit nachweisen, im linken Arm fehlt die Steifigkeit. Die Kraft der Arme und Hände ist gut. Auffallende Verlangsamung der Drehbewegungen der Hände. Die Fingereinzelnbewegungen sind langsam, mühsam.

Kniephänomene, Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Beiderseits Pes varo-equinus. Rechts Babinskisches, Oppenheim'sches, Mendel-Bechterew'sches Phänomen. Kein Fußklonus. Links kein sicheres Babinskisches Phänomen, aber auch kein normaler Zehenreflex zu erzielen. Das Oppenheim'sche Zeichen ist auch links vorhanden. Steifigkeit beider Beine. Die Kraft des rechten Beines ist geringer als die des linken, jedoch ist eine erhebliche Parese der Beine sicher nicht vorhanden. Zeheneinzelnbewegungen langsam. Der Gang ist spastisch-paraparetisch. Sensibilitätsstörungen fehlen. Auch die Prüfung der Lageempfindung ergibt keine Störung. Keine Ataxie. Romberg'sches Phänomen.

Keine Muskelatrophie.

Bauchdeckenreflexe vorhanden, rechts gleich links.

Kurt M. Untersuchung am 26. XI. 1915.

Langdauernde Geburt. Keine Kunsthilfe. Keine Asphyxie. Der Junge ist sehr „nervös“, leicht erregbar, sehr unruhig. Klagt häufig über Kopfschmerzen. Sehr zerstreut, lernt schlecht, ist öfter sitzengeblieben. Schlechte Handschrift. Keine Klagen über Steifigkeit und Schwäche in Armen und Beinen; später gibt aber die Mutter an, daß er zeitweise mit den Fußspitzen auftritt. Auch das Sehvermögen soll angeblich nicht gestört sein. Pressen bei der Harnentleerung, zuweilen Inkontinenz. Keine Mastdarmbeschwerden.

Status: Pupillenreaktion vorhanden. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Beiderseits temporale Abblassung der Papillen. Zentrales Skotom für Farben. Sehschärfe auf ¼ reduziert. Keine Veränderung der Macula lutea.

Facialis, Hypoglossus frei.

Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits lebhaft. Alle Armbewegungen

werden mit voller Kraft ausgeführt. Händedruck kräftig. Verlangsamung der Drehbewegungen der Hände und der einzelnen Fingerbewegungen. Ungeschicklichkeit und Tremor der Hände.

Kniephänomene beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Rechts Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen. Links Andeutung von Babinskischem, deutliches Oppenheimsches Phänomen. Eine Herabsetzung der groben Kraft der Beine läßt sich nicht nachweisen, dagegen besteht anscheinend eine Schwäche der Abductoren des Fußes, doch ergab die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit keine Veränderung. Beiderseits Pes excavatus.

Der Gang ist ohne Besonderheiten, eine Steifigkeit macht sich auch bei der aufmerksamsten Beobachtung kaum bemerkbar. Der Junge ist ziemlich flink, läuft hin und her, wobei nichts Pathologisches auffällt.

Keine Sensibilitätsstörung. Keine Störung des Lagegefühls.

Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Häufiges Lachen.

Wir haben auch die 9jährige Schwester des Pat. untersucht, doch konnten wir bei ihr nichts Pathologisches finden. Es ist zu betonen, daß auch eine Veränderung des Nervus opticus sich bei ihr nicht nachweisen ließ. Subjektive Beschwerden fehlten. In den ersten Schuljahren hat sie schlecht gelernt, jetzt kommt sie aber dank ihrem Fleiße in der Schule fort. Allerdings fällt ihr das Lernen, besonders das Rechnen, schwer.

Die Nachuntersuchung der Augen hat freundlichst die Kgl. Univ.-Klinik für Augenkranke übernommen. Befund vom 25. XI. 1915: Bei den Pat. Kurt, Alfred und Fritz M. fanden wir die Sehschärfe auf $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{4}$ reduziert. Das Farbenscheidungsvermögen ist gestört, bei Fritz aufgehoben. Die Papillen sind abgeblaßt, besonders temporal. Macula lutea normal.

Es handelt sich somit um ein progressives, familiäres Leiden, das in der späteren Kindheit mit einer Abblassung der temporalen Hälfte der Papille und spastischen Symptomen in den Beinen — Steigerung der Sehnenphänomene, Babinskisches, Oppenheimsches Phänomen, Pes equinus bzw. varo-equinus — beginnt. Adiadochokinesis bzw. Verlangsamung der Drehbewegungen der Hände, geringe Blasenbeschwerden müssen auch als Frühsymptome aufgefaßt werden. Das Leiden schreitet langsam fort. Die temporale Abblassung der Papille geht in eine totale Opticusatrophie über, die Steifigkeit, von der anfangs nur die Beine betroffen waren, befällt auch die Arme und wird im ganzen sehr hochgradig. Erst jetzt oder noch später stellt sich eine Schwäche der unteren Extremitäten ein. Eine erhebliche Parese der oberen Extremitäten fehlt selbst beim ältesten Patienten, der das am meisten fortgeschrittene Krankheitsbild bietet. Beim letzteren sind außerdem nystagmusartige Zuckungen, geringe rechtsseitige Facialisparese, eigentümliche Veränderung der Sprache, Koordinationsstörungen, dauernde Contracturen der Muskeln und Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen zu erwähnen. Es ist anzunehmen, daß diese Symptome Zeichen einer weiteren Entwicklung der Krankheit sind.

Ich möchte noch hervorheben, daß bei allen Patienten die Bauchdeckenreflexe vorhanden sind; bei keinem der Patienten ist eine Störung der Sensibilität, auch nicht des Lagegefühls nachgewiesen worden. Außerdem fehlen Muskelatrophie und wesentliche vasomotorisch-trophische Störungen. Bei keinem ist eine Veränderung der Macula lutea vorhanden. Keine Krampfanfälle.

Die geistigen Fähigkeiten der Jungen sind minderwertig, man kann aber nicht von Verblödung sprechen. Ich möchte noch auf das häufige, kurze, grinsende Lachen der Kinder hinweisen, das vielleicht als Zwangslachen aufzufassen ist. Charakteristisch ist, daß bei allen drei Brüdern sich das gleiche klinische Bild mit photographischer Treue wiederholt, und entsprechend dem Alter der Patienten mehr oder weniger entwickelt ist.

Das Krankheitsbild entspricht dem, das Higier 1896 bei 4 Schwestern beschrieben und als progressive familiäre cerebrale Diplegie bezeichnet hat. Das Leiden begann bei seinen Patientinnen im 12., 10., 9. und 7. Lebensjahr mit Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, die langsam zunahmen, so daß es schließlich zu einer spastischen Paraplegie der Beine und Contractur der Beuger des Oberschenkels kam. Pes varo-equinus, Hyperextension der großen Zehe, Ödem, Cyanose, trophische Störungen waren vorhanden. 2—3 Jahre nach Beginn der Krankheit kam Schwäche und Ungeschicklichkeit der oberen Extremitäten hinzu. Steigerung der Sehnenphänomene. Bei der ältesten Patientin waren Muskelatrophien vorhanden, die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln war herabgesetzt; keine Entartungsreaktion. Bei sämtlichen 4 Schwestern war Opticusatrophie mit Abnahme der Sehschärfe, Achromatopsie und Einengung des Gesichtsfeldes nachweisbar. Nicht konstant waren: Schlingbeschwerden, monotone, näselnde Sprache, Strabismus, nystagmusartige Zuckungen. Diese nicht konstanten Symptome waren zwischen den 4 Schwestern verteilt. Fortschreitende Verblödung fehlte bei keiner der Patientinnen.

Ähnliche Fälle haben schon früher Freud und nachher Vogt (1906) beschrieben. Vogt schildert das typische Krankheitsbild bei seinen Patienten folgendermaßen: Das bis dahin gesunde Kind erkrankt meist während des schulpflichtigen Alters, also im Alter von 6—14 Jahren. Der Beginn ist ein allmählicher, das erste Symptom ist meist Abnahme der Sehkraft, kann aber auch Abnahme der geistigen Regsamkeit oder motorische Schwäche sein. Die Abnahme der Sehkraft führt im Verlaufe von Monaten zu völliger Erblindung. Bei den Higierschen und unseren Patienten schreitet allerdings die Abnahme der Sehkraft nicht so schnell fort. Ophthalmoskopisch Atrophie der Papille. Die weiteren charakteristischen Merkmale sind Stillstand und Rückgang der geistigen Entwicklung, der nach und nach zu einer völligen Ver-

blödung führt und eine allmählich entstehende Lähmung, deren Charakter bald schlaff, bald spastisch ist.

Nach Vogt bilden seine Fälle, die Fälle Freuds und Higiens eine Gruppe, die er als juvenile Form der Tay - Sachsschen amaurotischen Idiotie bezeichnet. Diese Bezeichnung besagt, daß die Erkrankung für Vogt kein selbständiges Leiden, sondern eine Form der amaurotischen Idiotie und zwar eine „mildere, d. h. mehr chronisch verlaufende“ darstellt. Die charakteristischen Merkmale der großen Gruppe der Tay - Sachsschen Krankheit (frühinfantile und juvenile Form) sind nach Vogt: Blindheit, Lähmung, Progression, Verblödung, Familiarität. Was die juvenile Form von der frühinfantilen trennt — keine Disposition der jüdischen Rasse, Fehlen des charakteristischen Macula-befundes, langsamer Verlauf, Beginn der Krankheit im späteren Alter — erscheint Vogt als nicht wesentlich.

Higier trennt scharf beide Gruppen voneinander und sieht in ihnen keine Varietäten einer einheitlichen Krankheitsgruppe.

Sowohl Vogt, wie auch Higier rechnen zur Gruppe der juvenilen Form der Tay - Sachsschen Krankheit, bzw. der progressiven familiären cerebralen Diplegie die Pelizaeusschen Fälle. Merzbacher hat Mitglieder derselben Familie beobachtet, die von Pelizaeus beschrieben wurde. Die Pelizaeus - Merzbachersche Krankheit beginnt in den ersten Lebensmonaten. Symptome: Nystagmus, Bradylalie, Koordinationsstörung, spastische Parese, Babinskisches Phänomen usw. Intelligenz meistens mangelhaft, aber keine Verblödung. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß eine Opticusatrophie nicht zum Krankheitsbilde gehört.

Die Pelizaeus - Merzbacherschen Fälle haben mit den Higienschen und unseren nur die spastische Lähmung gemeinsam; was den Beginn der Krankheit, ophthalmoskopischen Befund und Intelligenz betrifft, unterscheiden sie sich wesentlich von unsern und gehören deshalb streng genommen nicht zu unserer Gruppe.

Merzbacher verzichtet auf eine klinische Einteilung der familiären Erkrankung des Nervensystems, er behauptet, „daß alle die hereditär-familiären Erkrankungen; so verschiedenartig sie aussehen mögen, einem großen Begriffe angehören, dem der Heredodegeneration.“

„Nach Jendrassik ist die gemeinschaftliche pathologisch-anatomische Grundlage aller vererbten Krankheiten in einer fehlerhaften Entwicklung der erkrankten Organe zu suchen“ (Merzbacher). Da dabei allerlei anatomische Möglichkeiten vorhanden sein können, so bieten auch die klinischen Symptome der hereditär-familiären Erkrankungen ein sehr buntes Bild.

Wenn auch ohne weiteres zuzugeben ist, daß alle familiären Erkrankungen eine fehlerhafte Anlage des Nervensystems als Grundlage

haben, so kann trotzdem der Kliniker auf eine klinische Einteilung nicht verzichten, um so mehr, da wir doch ganz bestimmten Krankheitstypen begegnen, die sich in verschiedenen Familien genau wiederholen.

Das Krankheitsbild stimmt bei allen unseren Patienten überein und hat die weitgehendste Ähnlichkeit mit den von Higier und Freud beschriebenen Krankheitsbildern. Unsere Fälle bilden somit mit diesen eine klinisch exakt umschriebene Gruppe. Diese Gruppe wird aber durch Vogt dadurch erweitert, daß er auch die mit schlaffen Lähmungen einhergehenden Fälle von familiärer rasch zur Erblindung führenden Opticusatrophie und progressiver Verblödung hinzuzählt. Diese Gruppe, die Vogt als juvenile Form der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie anspricht und die, meines Erachtens richtiger, da dadurch die Selbständigkeit dieser Form betont wird, Higier als familiäre cerebrale Diplegie bezeichnet hat, bildet den Übergang einerseits zur hereditär-familiären Opticusatrophie (Leber), die auch mit leichten Spasmen verknüpft sein kann (Behr, zitiert nach Oppenheim) andererseits zur Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit, wo es sich bloß um spastische Veränderungen ohne grobe Veränderung des Augenhintergrundes handelt.

Da uns anatomische Befunde nicht zur Verfügung stehen, wollen wir über die anatomische Grundlage unserer Fälle uns aller Vermutungen enthalten. Damit verzichten wir auf eine definitive Klassifizierung unserer Fälle, deren klinische Eigenart uns zur Publikation veranlaßt hat.

Literaturverzeichnis.

- Freud, S., Die infantile Cerebrallähmung. Aus Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. 1901.
- Higier, H., Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. 1896.
- Die Pathologie der hereditären Krankheiten (allg. Teil). Neurolog. Centralbl. 1909.
- Über progressive, cerebrale Diplegie und verwandte Formen spez. über die juvenile und inf. Varietät der Tay-Sachsschen Krankheit oder der familiär-amaurotischen Idiotie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. 1910.
- Merzbacher, L., Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform (Aplasia axialis extracorticalis congenita). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 3. 1910.
- Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913.
- Vogt, H., Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 18. 1906.

Miterregung des Wärmesinnes durch den Drucksinn nach Rückenmarksverletzung.

Von

M. Lewandowsky.

(Aus dem Garnisonlazarett I Berlin [Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. Schmidt].)

(Eingegangen am 15. August 1916.)

E. (in seinem Beruf Angestellter einer Fabrik medizinischer Instrumente) wurde am 29. VI. 1915 durch Gewehrschuß verwundet. Die Einschußnarbe befindet sich genau am unteren Winkel des linken Schulterblattes, die Ausschußnarbe am rechten Oberarm, und zwar am vorderen Rande des Deltoideus. Ein- und Ausschuß klein und reaktionslos. An beiden Gesäßhälften zwei jetzt vernarbte Decubitalstellen, links handtellergroß, rechts dreimarkstückgroß. Die Röntgenuntersuchung ergibt eine deutliche Verletzung des 5. und 6. Brustwirbels, die Körper der beiden Wirbel scheinen miteinander verschmolzen, die linke Seite des 6. zeigt eine deutliche Einbuchtung.

E. gibt an, nach dem Schuß sofort umgefallen zu sein. Das Bewußtsein verlor er nicht, er war an beiden Beinen vollständig gelähmt. Ungefähr 2—3 Minuten nach der Verwundung trat unwillkürlicher Harn- und Kotabgang ein. Das linke Bein tat sehr weh; durch häufigen Lagewechsel wurden die Schmerzen besser. Am nächsten Morgen kam er ins Feldlazarett, wo er einige Wochen verblieb. Er ist nicht operiert worden, er brauchte nie katheterisiert zu werden, vielmehr hatte er häufig am Tage und des Nachts Harndrang und dann mußte sofort ein Gefäß untergeschoben werden, weil er den Urin dann nicht mehr halten konnte¹⁾. Eigentlich unwillkürlicher Harnabgang hat aber nicht stattgefunden. Stuhlgang ist einige Male noch unwillkürlich erfolgt, hat sich aber später wieder in leidlich regelrechter Weise eingestellt.

Die ersten drei Wochen nach der Verwundung bis zu seinem Abtransport aus dem Feldlazarett war er an den Beinen angeblich völlig gelähmt und hatte schließlich nur gelernt, die Zehen etwas zu bewegen. Soweit er sich erinnern kann, hatte er auch einige Empfindung in den Beinen.

Aus dem Feldlazarett kam er ungefähr am 20. VII. in das Reservelazarett B, wo er bis zum 16. X. verblieb. Bei der Entlassung von hier konnte er, wenn auch nur mühsam und mit zwei Stöcken, gehen. Er meint, daß schon damals, also etwa 4 Monate nach der Verletzung, die merkwürdige Wärmeempfindung am rechten Bein ähnlich bestand wie jetzt. Insbesondere erinnert er sich, daß er auf einem harten Stuhl schon damals ungern saß, weil er dann am Gesäß und am Oberschenkel das Gefühl intensiver Wärme verspürte. Er nahm sich deswegen gern besonders weiche Kissen zum Sitzen. Der Zustand hat sich seitdem dauernd gebessert, er geht schon lange ohne Stock und wurde seit dem Mai 1916 schon zum Bureaudienst herangezogen.

¹⁾ Dieser „imperative Harndrang“ scheint mir eine sehr häufige Folge leichter Rückenmarksverletzungen zu sein.

Befund Juli - August 1916: Kleiner, nicht sehr kräftig gebauter Mann. Beim Gehen wird das linke Bein geschont und etwas geschleift. Pat. hat auch selbst die Empfindung, daß es schwächer ist als das rechte. Letzteres ist fast normal funktionsfähig, nach Angabe des Pat. soll es jedoch vorkommen, daß beim Treppensteigen manchmal das rechte Knie plötzlich versagt. Bei der Prüfung im Liegen zeigt das linke Bein eine mäßige Schwäche, besonders in der Hüfte und im Knie, weniger im Fuß und in den Zehen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, links stärker als rechts, Klonus besteht nicht. Babinskischer Reflex links typisch, rechts zweifelhaft. Oppenheim'scher Reflex links positiv, rechts negativ. Rossolimos Reflex beiderseits negativ. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe beiderseits vorhanden. Bei Reizung der linken Fußsohle außerordentlich lebhaft, bei Reizung der rechten weniger starke Fluchtreflexe.

Eine Sensibilitätsstörung besteht auf der rechten Körperseite nach abwärts von einer Linie, welche in der Mittellinie etwa zweiquerfingerbreit unter dem Schwertfortsatz des Brustbeins beginnt und sich dann nach rechts um den Rumpf wendet, wo sie am Rücken wiederum in der Mittellinie etwa den Dornfortsatz des 10. Brustwirbels trifft. Es entspricht diese Linie also etwa der Grenze zwischen dem 7. und dem 8. Dorsalsegment. Eine Zone von Hyperästhesie besteht weder rechts noch links. Es besteht eine schmale, nur 1—2 cm breite Zone an der oben angegebenen Grenze, welche einen allmählichen Übergang von der normalen Sensibilität zu dem pathologischen Zustand herstellt, wie er beschrieben werden soll.

Auch nach der Mittellinie zu ist übrigens die Grenze keine ganz scharfe, schon 1 cm diesseits der Mittellinie findet ein allmählicher Übergang zu der normalen Empfindung auf der linken Körperseite statt.

Innerhalb des ganzen bezeichneten Gebietes bis zu den Fußspitzen, die rechte Seite der Geschlechtsteile eingeschlossen, ist die Empfindung für Kälte und Schmerz völlig aufgehoben. Es gelingt weder durch adäquate noch durch inadäquate Reize von dem bezeichneten Gebiet aus diese Empfindungen zu wecken. Bei Andrücken eines mit Eis gefüllten Reagensglases an die linke Fußsohle kommen ausgesprochene Fluchtreflexe zustande, rechts keine Spur davon. Bei längerem Aufsetzen einer spitzen Nadel gibt er an, er würde mit einem Gegenstande von 2—3 mm Durchmesser berührt. Der Stich selbst wird nicht als solcher empfunden; manchmal sagt Pat. „das könnte ein Stich sein“.

Die Empfindung für leichte Berührungen ist rechts weitgehend erhalten. Es ist natürlich sehr schwer zu sagen, ob sie ganz normal ist, ich habe aber auch Reizungen mit feinsten Borsten angestellt und habe auch leichteste Berührung dieser Borsten vom Pat. wahrgenommen gesehen. Bei feinsten Prüfungen konnte man am Fußrücken zwischen den Tastpunkten die normalen, von Tastpunkten freien Stellen nachweisen. Ob sie freilich ganz genau so groß gewesen sind wie normal, fehlte mir die Möglichkeit festzustellen. Die Richtung oberflächlicher Striche auf der Haut wird rechts genau so gut erkannt wie links, ebenso wird das Gefühl der Glätte und der Rauheit ebenso rechts angegeben wie links.

Pat. hat auch das Gefühl des Druckes in abgestufter Weise, wenn auch nicht in ganz normaler Feinheit. Zug an der Haut vermag er von Druck nicht sicher zu unterscheiden. Er vermag auch nicht zu erkennen, wenn man eine tiefe Hautfalte auf der rechten Seite zwischen den Fingern kneift (was die gesunde Seite als schmerzhaft empfindet). Er gibt dann nur das Gefühl an, daß er an der betreffenden Stelle gedrückt würde. Auch oberflächliches in der Norm schmerzhaftes Kneifen wird nur als Druck empfunden.

Vibrationsempfindung bestand auf beiden Seiten, die Angaben, ob sie

auf einer Seite stärker wäre als auf der anderen, waren schwankend. Ein wesentlicher Unterschied schien nicht zu bestehen.

Bei entsprechender Reizung der rechten Fußsohle entsteht ein deutliches Kitzelgefühl.

Das Kribbeln bei der faradischen Reizung wurde auch rechts empfunden, dagegen fehlte der Schmerz dabei.

Die Lokalisation bei allen diesen Prüfungen, besonders auch bei leichtesten Berührungen, war gut. Ein Unterschied in der Unterscheidung von zwei gleichzeitigen Reizen rechts und links konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden; meist schien sie aber rechts schlechter zu sein als links.

Das Lagegefühl sowohl an den Zehen wie im Fuß- und Kniegelenk war auf beiden Seiten gleich und beiderseits recht fein.

Bis hierher würde der Fall nichts Besonderes zeigen. Es handelt sich ersichtlich um einen Brown-Séquardschen Symptomenkomplex durch Verletzung wesentlich der linken Seite des Rückenmarks. Dem entspricht die motorische Schwäche mit Pyramidensymptomen auf der Verletzungsseite und die Vernichtung der Empfindung für Schmerz und Kälte auf der Gegenseite von einem Niveau an, das der Verletzungshöhe entspricht. Da der Lagesinn erhalten war, so wäre eine reine Seitenstrangverletzung bei Unversehrtheit der Hinterstränge anzunehmen.

Merkwürdig wird der Fall durch das Verhalten der Wärmeempfindung.

Der Pat. selbst hatte eine subjektive Wärmeempfindung bei Berührung im rechten Beine angegeben, und die vielfach durchgeführte Untersuchung ergab immer gleiche und zuverlässige Resultate.

Es zeigte sich nämlich, daß nur allerleichteste Berührung als reine Berührung zum Bewußtsein kam. Und auch dann mußte man sich große Mühe geben und konnte nicht immer eine reine Berührungsempfindung erzielen. Aber leichteste und flüchtigste Berührungen mit einem kleinen Wattebausch wurden doch nur als Berührungen angegeben und ebenso gelang es manchmal, aber nicht immer, durch Berührung einzelner Tastpunkte mit feinsten Borsten das reine Gefühl der Berührung hervorzurufen und auch während einer längeren Zeit der Berührung rein aufrechtzuerhalten.

Sobald aber die Berührung nur ein wenig stärker wurde und manchmal auch bei leichtesten Berührungen mischte sich ihr ein Gefühl von Wärme bei. Bei vorsichtiger länger dauernder Berührung gab der Pat. sehr häufig ein geringes Intervall zwischen der Empfindung der Berührung und der der Wärme an. Dabei gab Pat. übereinstimmend an, daß er genau an der Stelle der Berührung, auch bei so umschriebenen Reizen, wie bei der Berührung mit einer feinen Borste, das Gefühl der Wärme habe. Die Ausdehnung des Wärmegefühls deckte sich völlig mit der der Berührung. Die Intensität der Wärmeempfindung war je nach der Stärke der Berührung bzw. des Druckes verschieden. Am leichtesten und stärksten war die Wärmeempfindung an der Innenseite des Oberschenkels auszulösen, verhältnismäßig schwach an der Fußsohle. Pat., der ein sehr intelligenter und anscheinend sehr gut beobachtender Mann ist, wie bemerkt Angestellter in einer Fabrik chirurgischer Instrumente, bezeichnet den Grad der Wärmeempfindung sehr exakt mit ungefähre Angabe der Wärmegrade in Celsius. Von einem leichten Gefühl eben wahrnehmbarer Wärme steigt bei ent-

sprechender Reizung die Wärmeempfindung entsprechend etwa, wie der Pat. sagt, zu 30—35 und weiter bis etwa 50° und endlich bis zu dem Gefühl ausgesprochener Hitze, als wenn ihm, nach seiner Bezeichnung, ein Streichholz zuerst etwas entfernt von der Haut und dann unmittelbar daran gehalten würde. Die Hitzeempfindung hätte zwar deutlich etwas Unangenehmes, aber sie hätte nichts eigentlich Schmerzliches, wie denn auch der Pat. niemals eine Abwehrbewegung oder Fluchtbewegung macht, wenn er angibt, das Gefühl von Hitze zu empfinden. Bei längerem starkem Druck gibt Pat. an, daß das Gefühl der Wärme oder Hitze von der Anfangsstelle aus etwas ausstrahle.

Auch Stiche sind mit dem Gefühle der Wärme verbunden, trotzdem sie als Stiche nicht erkannt werden. Ebenso hat der Pat. beim Faradisieren und weiter auch bei der Prüfung der Vibrationsempfindung ein deutliches Gefühl von Wärme. Dieses Gefühl von Wärme hat Pat. nun auch bei Berührung der Haut mit kalten oder warmen Gegenständen. Ich glaube jedoch, mit Sicherheit sagen zu dürfen, daß mit Ausnahme eines Bezirkes an der Fußsohle weder der Kälte- noch der Wärmereiz dabei irgendeine Rolle spielt, sondern nur der mit dem kalten oder warmen Gegenstand auf die Haut ausgeübte Druck. Ich habe bei vielfachen Untersuchungen nie einen Unterschied feststellen können zwischen der Wärmeempfindung, die erzeugt wurde bei Berührung von mit heißem oder kaltem Wasser gefüllten Gefäßen und solchen, die mit Wasser indifferenten Temperatur gefüllt waren. Weder bei Berührung mit heißem Wasser noch auch bei Auflegen von Eisstücken entsteht ein unangenehmes Gefühl. Man kann ein brennendes Streichholz so nahe an die Haut halten, daß die Haare versengt werden, ohne daß Pat. eine Spur von Wärmeempfindung hat.

Nur an der Fußsohle scheint ein Rest von Temperaturempfindung noch erhalten. Es entspricht hier bei der Berührung mit heißen Gegenständen die Temperaturempfindung nicht ganz mehr dem Druck und auch ein brennendes Streichholz wird als „etwas warm“ bei Annäherung an die Haut angegeben. Auch an der Fußsohle ist jedoch die Berührung ebenso, wie an dem ganzen Bein mit dem Gefühl von Wärme verbunden.

Das Wärmegefühl hört, wie man es auch erzeugt, immer mit dem Augenblicke auf, in dem der Druck nachläßt. Pat. gibt das ganz scharf an und bestätigt, daß das ein Unterschied wäre gegenüber der Nachempfindung der Wärme bei Berührung normaler Hautstellen.

Mit der Lageänderung der Zehen ist ein Gefühl der Wärme nicht verbunden. Pat. gibt mit Bestimmtheit an, daß er zwar an den Stellen, wo die Finger des Untersuchers die Zehe festhalten, Wärme verspüre, aber nicht in der Tiefe bei Bewegungen. Desgleichen gibt er bei Druck von zwei Seiten gegen die Wadenmuskulatur an, daß die Empfindung nur an den beiden Druckstellen in der Haut, nicht aber in der Tiefe, also nicht im Muskel, wahrgenommen wird.

Bei Reizung mit dem galvanischen Strom wird das Wärmegefühl, welches schon bei Berührung mit der Elektrode ausgelöst wird, im Augenblicke der Einschaltung des Stromes wesentlich verstärkt. Dabei gibt der Pat. an, daß die Wärme streifenförmig nach oben und unten ausstrahle, was bei reinem Druck nicht der Fall ist. Die Wärmeempfindung dauert während der ganzen galvanischen Durchströmung an, und schwindet nach der Ausschaltung des Stromes nicht so unmittelbar, wie wenn sie nur durch Druck erzeugt war. Faradisieren ist auch mit Wärmeempfindung verbunden.

Spontan hat Pat. kein dauerndes Wärmegefühl, sondern nur dann — wie ihm das schon seit langem aufgefallen sei (vgl. oben) — wenn er mit harten Gegenständen in Berührung komme, z. B. auf harten Stühlen sitze oder wenn ihn etwa die Hose scheuere. Auch beim Auftreten hat er ein, aber nur sehr geringes

Wärmegefühl in der Fußsohle. Seinen Angaben nach scheint er die beim Auftreten zustande kommenden Wärmeempfindungen durch die Gewohnheit daran zu vernachlässigen, kann sie sich aber jederzeit ins Bewußtsein rufen.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen ergibt sich also folgendes Bild: In einem Gebiet, welches abwärts von der mutmaßlichen Verletzungsstelle des Rückenmarks die eine Körperseite bis zu den Fußspitzen umgreift, sind auf der rechten Körperseite Schmerz-, Wärme- und Kältesinn aufgehoben (der Wärmesinn mit Ausnahme eines Bezirkes an der Fußsohle, wo er nur abgeschwächt ist), Berührungs-, Druck- und Lagesinn erhalten. Trotzdem stärkste Wärmereize innerhalb dieses Gebietes eine entsprechende Wärmeempfindung nicht erzeugen, ist jede stärkere Berührung und jeder Druck mit einer allmählich bis zur Hitzeempfindung sich steigernden und an der Stelle der Berührung zugleich mit ihr lokalisierten Wärmeempfindung verbunden.

Ein entsprechender Fall ist mir aus der Literatur nicht bekannt. Das, was man bei mannigfachen Rückenmarksleiden als perverse Temperaturempfindungen u. dgl. bezeichnet hat, mag vielleicht einige Beziehungen zu dem hier Festgestellten haben, vielleicht auch nicht. Man wird darauf in Zukunft zu achten haben.

An der merkwürdigen Tatsache, die hier berichtet wurde, ist nicht zu zweifeln, und an eine irgendwie geartete psychische Entstehung der Mitempfindungen nicht zu denken. Die Angaben des Mannes waren in bezug auf Begrenzung und Art der Sensibilitätsstörungen so eindeutig, bestimmt und konstant, daß an der nicht psychogenen Begründung der merkwürdigen Mitempfindung wohl kaum ein Zweifel aufkommen kann. Alle Versuche, ihn irrezuführen, was z. B. bei den Versuchen mit dem galvanischen Strom ersichtlich leicht hätte gelingen müssen, da er die Reizung hier gar nicht bemerken konnte, mißlingen.

Wenn man diese Mitempfindung nun anatomisch erklären wollte, so müßte man davon ausgehen, daß Wärme-, Kälte- und Schmerzsinn, besonders aber auch die Bahn des Wärmesinnes in ihrer Kontinuität unterbrochen sind. Denn weder Schmerz noch Kälte noch auch Wärme kamen bei adäquater Reizung zum Bewußtsein. Dagegen müßte die Bahn des Berührungs- und Drucksinnes, der nach den Forschungen v. Freys wohl ohne jeden Zweifel als ein einheitlicher Sinn anzusehen ist, erhalten sein. Nimmt man für diesen Sinn eine gekreuzte Bahn im Seitenstrang und eine ungekreuzte im Hinterstrang an, so ist es in unserem Falle, weil der Lagesinn auf beiden Seiten erhalten war, wohl sicher, daß die gleichseitige Bahn im Hinterstrang intakt geblieben ist. Ob die Berührungsbahn im gekreuzten Seitenstrang, in welchem auch die Temperatur- und Schmerzbahn verlaufen, und in unserem Fall unterbrochen waren, noch erhalten war oder nicht, läßt

sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Für die merkwürdige Tatsache, daß mit jeder Druckempfindung, und nur mit jeder Druckempfindung eine Wärmeempfindung zu erzeugen war, wüßte ich auf rein anatomischer Grundlage dann nur eine Erklärung: Das cerebrale Ende der Wärmebahn müßte sich mit der Bahn des Drucksinnes irgendwie in leitende Verbindung gesetzt haben. Diese Tatsache würde natürlich unseren bisherigen Anschauungen über die Möglichkeit oder vielmehr Unmöglichkeit einer Regeneration oder eines direkten Heilungsvorganges im Rückenmark widersprechen, da sie schwerlich ohne eine anatomische Verwachsung oder Regeneration zu denken wäre. Wenn man diese Erklärung annehmen würde, so bliebe immer noch eine Schwierigkeit, die der vollkommenen Lokalisation der Wärmeempfindung. Wollte man sich noch weiter in Hypothesen einlassen, so könnte man zur Behebung dieser Schwierigkeit annehmen, daß in unserem Falle eigentlich lokalisiert nur die Berührungs- bzw. Druckempfindung wird und daß die Wärmeempfindung eben sekundär dahin lokalisiert wird, wohin Berührung bzw. Druck lokalisiert werden, so daß also eigentliche Lokalzeichen der Wärmeempfindung in unserem Falle nicht zuzukommen brauchten.

Will man nun den Gedanken, daß eine anatomische Verwachsung zwischen der Bahn des Drucksinns und dem cerebralen Ende der Wärmebahn stattgefunden hat, weiter verfolgen, so ergäbe sich hier noch eine interessante Möglichkeit aus der Tatsache, daß der Drucksinn über zwei Bahnen verfügt, die eine im ungekreuzten Hinterstrang, die andere im gekreuzten Seitenstrang. Die letztere verläuft sicher ganz in der Nähe der Wärmebahn, die erstere war, wie wir oben ausführten, aller Wahrscheinlichkeit nach intakt. Die zweite könnte in ihrer Kontinuität unterbrochen gewesen sein und ihr caudales Ende sich mit dem oralen Ende der gleichfalls unterbrochenen Wärmebahn verbunden haben. Dann würden also die Berührungen in unserem Falle nur durch den gleichseitigen Hinterstrang geleitet werden, während die gekreuzte Bahn im Seitenstrang gewissermaßen einen falschen Anschluß an die Wärmebahn gefunden hätte und nun mit jedem Druck und jeder Berührung nicht mehr die spezifische der adäquaten Reizung entsprechende Empfindung, sondern gleichzeitig mit der durch den Hinterstrang gehenden Berührungsempfindung die Wärmeempfindung auslösen würde.

Ich muß gestehen, daß ich an diese ganze rein anatomische Erklärung selbst nicht recht glaube. An der Annahme eines falschen Anschlusses selbst unter der Annahme einer Regeneration im Rückenmark würde ich noch keinen Anstoß nehmen. Aber ich halte es für unwahrscheinlich, daß auf diese Weise die ganze Wärmebahn sich mit dem Drucksinn in Verbindung setzen könnte. Denn die Mitempfindung

macht sich ja nicht nur an einzelnen Stellen, sondern in dem ganzen Bereich unterhalb der Verletzung geltend.

Eine andere Erklärung kann ich aber auch nicht geben.

Vielleicht finden sich solche und andere Mitempfindungen mehrminder ausgesprochen bei Rückenmarksverletzungen öfter, wenn man in entsprechenden Fällen danach sucht. Vielleicht ergeben sich dann auch weitere Unterlagen für eine bessere Deutung.

Der Wert des vorliegenden Falles liegt nicht in den Möglichkeiten, sondern in den berichteten Tatsachen. Diese bleiben bestehen, auch wenn sich vielleicht unsere Vorstellungen von der Leitung im Zentralnervensystem als ungenügend erweisen sollten und sich hier vielleicht Dinge ergeben, von denen sich unsere Schulweisheit noch nichts träumen läßt.

Für die Theorie der Hitzeempfindung möchte der Fall beweisen, daß die Hitzeempfindung nicht durch gleichzeitige Reizung der Wärme- und Schmerznerve zustande kommt, sondern daß sie nur die stärkste Wärmeempfindung ist.

Kriegsneurosen.

Erweitertes Referat, erstattet von

Robert Gaupp (Tübingen)

auf der gemeinsamen Kriegstagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte
und des Deutschen Vereins für Psychiatrie in München 22. Sept. 1916.

(Eingegangen am 22. September 1916.)

Meine Herren! Dem Wunsche des Deutschen Vereins für Psychiatrie, daß zum Thema unserer heutigen Tagung auch von psychiatrischer Seite ausführlich das Wort genommen werde, verdanke ich meinen Auftrag, als dritter Referent zu Ihnen zu sprechen. Nachdem von erfahrenen Nervenärzten die neurologischen Ergebnisse ausführlich vorgetragen wurden¹⁾, will ich Wiederholungen auf dem Gebiete der klinischen Einzelschilderung möglichst vermeiden, um Sie nicht zu ermüden, und will dafür die Betrachtungsweise in den Vordergrund stellen, die der Psychiater beim Studium der Neurosen anzuwenden pflegt. Soll ich dem mir gegebenen Thema nicht Gewalt antun, so muß ich freilich darauf verzichten, Formen und Verlaufsweisen der im Kriege entstehenden eigentlichen Geisteskrankheiten hier zu erörtern; denn es handelt sich ja nach dem Wortlaut meines Referates nur um die Pathologie der Neurosen im Kriege. Ich sage Ihnen aber nichts Neues, wenn ich von vorneherein betone, daß bei diesen Neurosen die Abweichungen des seelischen Verhaltens der Erkrankten an Bedeutung voranstehen.

Gleich Nonne glaube ich den Begriff der Kriegsverletzungen²⁾ in den der Kriegsschädigungen umwandeln zu dürfen.

Betrachten wir die überaus umfangreiche Literatur der Kriegsneurosen, über die uns Birnbaums³⁾ treffliche Referate einen wertvollen Überblick geben, so fällt uns die weitgehende Übereinstimmung der geschilderten klinischen Tatsachen einerseits und die leidenschaftliche Tonart bei deren Deutung und bei der Be-

¹⁾ Als 1. Referent sprach H. Oppenheim, als 2. M. Nonne. Das Referat wurde wegen der Kürze der verfügbaren Zeit in verkürzter Form vorgetragen.

²⁾ Das Thema des Referates lautete: „Über Neurosen nach Kriegsverletzungen“.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 11, S. 321 ff.; 12, 1 ff., 317 ff.

kämpfung der gegnerischen Meinungen andererseits auf¹⁾. Man wird manchmal fast an den Zank und Streit übereifriger Theologen erinnert. Alte lieb gewordene Lehren werden mit Nachdruck festgehalten, persönliche Anschauungen, neurologische und psychiatrische Richtungen und Denkweisen machen sich geltend; dabei wird der Kampf um so heftiger, je mehr es sich um — zur Zeit oder überhaupt — unlösbare Probleme, um Sachen des Glaubens statt des sicheren Wissens handelt. Leider kommt es dabei gelegentlich auch zu einer Verquickung wissenschaftlicher Anschauungen mit moralischen Werturteilen, mit Beweisführungen, die dem patriotischen Gefühle oder der humanen Gesinnung des Arztes alle Ehre machen, mit der Wissenschaft aber an sich nichts zu tun haben. Diesen Weg möchte ich nicht gehen. Weil mir nun aber ein großer Teil der Übelstände daher zu rühren scheint, daß verschiedene Dinge mit dem gleichen Namen belegt werden, so kann ich Ihnen — ich bitte das zu entschuldigen — eine kurze Definition der Begriffe, die ich zugrunde lege, nicht ersparen. Erst wenn wir wissen, was wir mit Worten wie „organisch“ und „funktionell“, „Neurose“, „psychogen“, „hysterisch“, „Schreckneurose“, „Neurasthenie“, „Nervosität“, „Psychopathie“, „emotional“, „thymogen“ und „ideagen“, „Granatkontusion“²⁾, „Affektepilepsie“ ausdrücken, können wir miteinander diskutieren, ohne aneinander vorbeizureden. Ich werde meine Begriffsbestimmungen möglichst kurz und bestimmt fassen.

„Organisch“ heißt jede anatomisch nachweisbare krankhafte Veränderung des Nervensystems; sie ist im Gehirn und Rückenmark in der Regel mit dem Begriff der Unheilbarkeit verbunden, weil ja das Zentralnervensystem im Unterschied von den peripheren Nerven keine nennenswerte Regenerationskraft besitzt, sobald es einmal zu anatomisch nachweisbaren, also größeren Veränderungen gekommen ist. „Funktionell“ heißt die anatomisch nicht oder noch nicht nachweisbare Krankheit, deren materielle, physikalisch-chemische Grundlage, die natürlich nie fehlt, unbekannt ist. Der Kreis des Funktionellen verengert sich mit dem Fortschritt der hirnpathologischen Forschung (— ich erinnere an die Epilepsie, die Paralysis

¹⁾ Ich erinnere an die Diskussionen in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, im Hamburger ärztlichen Verein und a. a. O. Vgl. auch Strümpell: „Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen.“ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, 55, 180ff.

²⁾ Die neuerdings wiederholt, so auch jüngst von L. Mann (Breslau) aufgestellte Behauptung, der Name „Granatkontusion“ stamme von mir, ist unrichtig. Ich habe das schon vorher in der Kriegsneurologie gebräuchliche Wort nur übernommen. Vgl. z. B. Harzbecker, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 47.

agitans, die Chorea, die Dementia praecox usw. —). Die funktionellen Erkrankungen sind in der Regel die leichteren, die ihrem Wesen nach nicht unheilbaren; die ihnen zugrunde liegenden Hirnvorgänge sind im Prinzip ausgleichsfähig, führen nicht zum anatomischen Zerfall, nicht zum klinischen Dauerdefekt¹⁾. Die Begriffe „dynamisch“, „molekular“, „mikroorganisch“²⁾, „mikrostrukturell“³⁾ sind entbehrliche Hilfsbegriffe theoretisch interessierter Autoren³⁾.

„Neurosen“ heißen die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, gleichgültig ob sie körperlicher oder seelischer Herkunft sind. Vergiftungen, deren anatomische Grundlage noch unbekannt ist, wie z. B. die Strychninvergiftung, sind theoretisch auch Neurosen, wie erst jüngst wieder Schultze⁴⁾ richtig darlegte; sie werden aber praktisch nicht mehr dazu gezählt, weil bei ihnen anatomische oder chemische Veränderungen der Hirnsubstanz als selbstverständlich angenommen werden und weil ihre exogene Ursache eindeutig bestimmt ist, was bei den Neurosen meist nicht der Fall ist.

Ein Teil der Neurosen ist seelisch verursacht, nicht bloß seelisch ausgelöst, ist also „psychogen“. Wesen und Wege der Wirkung des Seelischen auf das Körperliche sind unbekannt und letzten Endes unerkennbar. Die Betrachtung dieser Wirkungen unter Anwendung anatomisch-physiologischer Ausdrucksweise kann einen gewissen heuristischen Wert haben, vermittelt aber keine endgültige Erkenntnis, wirkt oft nur verwirrend und erschwert als sogenannte „Hirnmythologie“ oder „Molekularmythologie“ häufig das Verständnis des Sachverhaltes. Ein Teil der psychogenen Krankheitszustände ist „hysterisch“. Es gibt keine Krankheitseinheit „Hysterie“, aber eine Form der seelischen und körperlichen Reaktion, die „hysterisch“ heißt. Der Begriff ist von mir vor 6 Jahren in unserem Deutschen

¹⁾ Vgl. R. Gaupp, Organisch und Funktionell. Kritische Bemerkungen zu Nissls Vortrag „Über die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten“. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1900, S. 129ff.

²⁾ Bezeichnungen von Sarbó, Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 4; 1916 Nr. 20.

³⁾ Natürlich ist gar nichts dagegen zu sagen, wenn man im Bedürfnis nach medizinisch-anschaulichen Bildern die psychophysischen Vorgänge bei den Krankheitszuständen der Psychopathie und Neurasthenie auf eine „angeborene oder erworbene Labilität der molekularen Struktur und der biochemischen Vorgänge des Nervensystems, namentlich des Gehirns“ zurückführt (Mohr). Man muß sich dabei nur bewußt sein, daß es sich eben um Bilder handelt, die die erkenntnistheoretischen Schwierigkeiten nicht aus der Welt schaffen. Zudem ist ja „Molekül“ selbst nur ein wissenschaftlicher Hilfsbegriff.

⁴⁾ Neurol. Centralbl. 1916, S. 610.

Verein definiert worden¹⁾ und ich habe dem damals Gesagten nichts Neues hinzuzufügen.

Unter „Schreckneurosen“²⁾ pflegt man einen psychogenen Komplex körperlicher und seelischer Symptome zu verstehen, bei dem es sich um starke Ausprägung der uns auch sonst bekannten körperlichen und psychischen Wirkungen des Schrecks handelt. Die „Schreckneurose“ trägt ganz oder jedenfalls vorwiegend typisch „hysterische“ Züge in Form zeitlich und oft auch qualitativ abnormer Wirkungen des Seelischen auf den Körper und der Abspaltung seelischer Komplexe von der Einheit und Geschlossenheit des Bewußtseins. Unter „Neurasthenie“ verstehe ich (im Unterschied z. B. von Cimbali u. a.) die durch chronische Ermüdung und Erschöpfung entstehenden körperlichen und seelischen Symptome von seiten des früher gesunden Nervensystems im Sinne der Lehren von Möbius und Kraepelin³⁾. Die angeborenen konstitutionellen Abweichungen der psychophysischen Struktur auf dem Grenzgebiet zwischen Gesundheit und Krankheit werden als „Nervosität, Zwangsneurose, Psychopathie“ (wenn man will, sofern die körperlichen Symptome stark hervortreten „Neuropathie“) von der Neurasthenie abgetrennt. Sie können sich im Leben weiter entwickeln, verstärken und weiter ausdehnen.

„Emotionell“ oder „thymogen“ nennen wir jede Wirkung starker Gefühle und Affekte auf Körper und Psyche. Die Wirkungsweise ist biologisch vorgebildet, aber in ihrem Wesen unbekannt⁴⁾. Das „ideogene“ Symptom trägt in seiner klinischen Form die Kennzeichen, daß bewußtes oder halbbewußtes Seelenleben (sogenannte „gefühlbetonte Vorstellungen“) bei seiner klinischen Gestaltung mitgewirkt hat

¹⁾ R. Gaupp, Über den Begriff der Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 5, S. 457. Vgl. auch Strümpell l. c.

²⁾ Vgl. namentlich: Paul Horn, Über Schreckneurose in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 53, 333ff. 1915.

³⁾ Gegen die Behauptung Molls u. a., daß es im Kriege viele „neurasthenische Dämmerzustände“ gebe, verhalte ich mich ablehnend. Der Begriff Neurasthenie wird ungebührlich erweitert. Wie weit ich mich in der Umgrenzung dieses Begriffes von vielen anderen unterscheide, wurde mir beim Lesen des Oppenheimschen Buches über die Neurosen der Kriegsverletzten deutlich. Was Oppenheim dort unter Neurasthenie schildert, z. B. seine Fälle XIV und XV, auch XI, XII und XIII, hat meines Erachtens mit Neurasthenie nichts zu tun. Man sieht also, wie die Vorbedingung jeder Möglichkeit einer Verständigung die scharfe Umgrenzung der gebrauchten medizinischen Begriffe ist, sonst kommen wir niemals zur Einigung.

⁴⁾ Liepmann (Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 6) sagt völlig richtig, daß die Gemüterschütterung „extrapsychisch nach physiologisch-biologischen, nicht nach psychologischen Gesetzen“ auf das Zentralnervensystem wirke, also wie ein Schlag oder ein Virus eine Causa darstelle.

(z. B. die Armlähmung nach Handschuß). Der Begriff „Granatkontusion“, der z. B. meiner Arbeit über dieses Gebiet zugrunde gelegt ist¹⁾, deckt sich mit Wollenbergs²⁾ „Granatkomotion“ und „Granaterschütterung“ und der „allgemeinen Granatexplosionsstörung“ des Zentralnervensystems; sie ist von der unmittelbaren „Granatverletzung“ und natürlich auch von der „Hirnkontusion“ streng zu trennen.

Die Begriffe „Commotio“, „Contusio“ und „Compressio cerebri“ werden im Sinne der bekannten hirnpathologischen Lehren gebraucht. Die Ausdrücke „traumatische Hirnerkrankung“, „traumatische Psychose“, „traumatische Demenz“, „traumatische Invalidität des Gehirns“ sind ohne weiteres klar; es handelt sich dabei um organische Folgeerscheinungen allgemeiner oder umschriebener Hirnschädigung. Die Bezeichnung „Kommotionsneurose“ lehne ich ab. Unter „Affektepilepsie“ oder „reaktiver Epilepsie“³⁾ verstehen wir emotionell ausgelöste, also psychogene allgemeine Krämpfe, Schwindelanfälle oder Ohnmachten vom klinischen Aussehen der genuin-epileptischen Anfälle. —

Ich komme nach dieser begrifflichen Orientierung zu unserem eigentlichen Gegenstand: Es ist schon oft⁴⁾ gesagt worden und ich kann es heute hier selbst nur wiederholen, daß es eine spezifische Kriegsneurose nicht gibt. Weil aber der Militärdienst und namentlich der Krieg eine große Zahl schwerer Schädigungen erzeugt, die auf Hunderttausende junger Männer mit ihrer ganzen Wucht einwirken, sehen wir heute in Wochen mehr funktionelle Erkrankungen des erwachsenen Mannes als sonst in Jahren. Die Zahl der Kriegsneurosen ist im Verhältnis zur Gesamtzahl unseres Heeres gering, in ihrer absoluten Höhe aber doch nicht unbeträchtlich. Genaue Angaben sind noch nicht möglich. Die Ziffern wachsen mit der Länge des Krieges und der Ausdehnung der Dienstpflicht auf minder kräftige Personen. Meine eigene Erfahrung erstreckt sich auf zahlreiche Fälle, von denen die Mehrzahl in meiner Klinik in Beobachtung und Behandlung stand. Im österreichischen Völkergemisch glaubt Pilecz⁵⁾ beobachtet zu haben, daß der Slawe anfälliger ist als der Deutsche. Die Häufigkeit der polnischen Hysterie ist mir schon aus meiner Friedenserfahrung früherer

¹⁾ R. Gaupp, Die Granatkontusion. Beiträge z. klin. Chir. **96**, Heft 3, S. 277.

²⁾ R. Wollenberg, Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 44. Über die Wirkung der Granaterschütterung. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **56**, Heft 1.

³⁾ Hierher gehören auch die „psychasthenischen Anfälle“.

⁴⁾ Das kritische Referat ist nicht der Ort zu umfangreichen Literaturnachweisen. Der Leser findet alles Wesentliche in den Übersichtsreferaten Birnbaums l. c.

⁵⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1915, Nr. 22.

Jahre bekannt. Ob der Romane leichter neurotisch wird als der Germane, werden wir erst nach Friedensschluß übersehen¹⁾. Das ruhigere Temperament des Norddeutschen scheint widerstandsfähiger als der erregbarere Süddeutsche und Rheinländer. Hypochondrische Züge sah ich beim Schwaben häufiger als beim Bayern, hysterische Bilder fielen mir beim Rheinländer am meisten auf. Die Beobachtungen des Einzelnen haben jedoch nur bedingten Wert, weil die Zahlen von außermedizinischen Einflüssen abhängen. Wir haben entsprechend der Lage Tübingens und Württembergs wenig Kranke vom Osten, weit mehr vom westlichen Kriegsschauplatz erhalten. Kriegsfreiwillige, ungeldierter Landsturm und Ersatzreserve liefern mehr Neurotiker als das aktive Heer, die Reserve und die Landwehr. Massive monosymptomatische Bilder zeigen sich häufiger beim sehr jungen, ungebildeten und beim debilen Soldaten, polymorphe und Mischformen finden sich mehr bei Älteren und Gebildeten²⁾. Die Analogie zu den Erfahrungen des Friedens liegt auf der Hand.

Die Schilderungen der bisher beobachteten Formen der Kriegsneurosen zeigen weitgehende Übereinstimmungen; es herrscht bei aller Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder doch in den Grundzügen eine gewisse Monotonie. Die wenigsten unter Ihnen werden im zweiten Kriegsjahr noch viel Neues gesehen haben, wenn Sie im ersten Jahr über eine große Krankenzahl verfügt haben. Vieles wiederholt sich immer wieder in fast photographischer Treue³⁾. Die militärische Erziehung und Disziplin verdeckt manche individuellen Züge; einmalige Untersuchung ermöglicht kaum je ein erschöpfendes Urteil über die Gesamtpersönlichkeit des Erkrankten; der Weg zu seinem innersten Denken und Fühlen ist schwieriger als in den Verhältnissen der Friedensarbeit des Arztes. Dieser Umstand erklärt manche Verschiedenheit in der Bewertung des endogenen Faktors im Gesamtbild der Neurose; ich komme darauf später noch zurück.

¹⁾ Renaux sah offenbar in Frankreich ähnliche Kriegsneurosen, wie wir in Deutschland. (Thèse de Paris 1915.)

²⁾ Riebeth sagt, der städtische und der gebildete Soldat werde leichter neurasthenisch als der Bauer. (Psych. Neurol. Wochenschr. 1915, Nr. 13 und 14.)

³⁾ Vgl. auch Strümpell l. c. am Schluß (S. 205): „Daß auch die psychogen bedingten Krankheiten überall auch im einzelnen dieselben Krankheitszüge darbieten, daß z. B. die hysterischen Anfälle in Paris, Leipzig und Wien, in Asien und in Amerika einander durchaus ähnlich sind und in denselben Innervationsformen ablaufen und daß sich dieselbe Erfahrung auch bei allen anderen hysterischen Symptomen (Astasie, Abasie, Hemianästhesie, Singultus und Ructusformen usw.) aufs deutlichste zeigt, ist eine Tatsache, die zum Nachdenken Anlaß gibt. Sie weist darauf hin, daß auch das psychische Geschehen, die Zustände des Bewußtseins und deren Einwirkungen auf die Körperlichkeit nach festen, in unserer Gesamtorganisation liegenden und durch sie bedingten Gesetzen geregelt sind.“

Unter der vielgestaltigen Masse der Kriegsneurosen heben sich einzelne Formen als Typen heraus. Nonne hat sie Ihnen zum Teil schon in ähnlicher Weise vor Augen geführt, wie sie mit selbst erscheinen. Ich beschränke mich also auf das Wesentliche:

1. Die Länge und Schwere des Krieges, die enormen körperlichen und seelischen Strapazen, die er mit sich bringt, führen häufig zur Ermüdung und Erschöpfung; ihre leichteren Grade werden wir bei wenigen ganz vermissen, die sehr lange draußen waren; ihre höheren Grade sind — dank der wunderbaren Elastizität der menschlichen Natur — selten¹⁾. Das klinische Bild, die Neurasthenie, trägt die wohlbekannten Züge der reizbaren Schwäche. Die körperliche Symptomatologie wurde oft und eingehend erläutert und in ihrer Verbindung mit den Erschöpfungszeichen in anderen Organsystemen des Körpers namentlich von Brugsch²⁾ geschildert. Die Insuffizienz des Herzens, die Änderungen des Blutdruckes, die Abmagerung und die damit verbundene Verarmung des Körpers an Reservestoffen, die leichte Temperatursteigerung, die Störungen der inneren Sekretion³⁾ werden in engen Zusammenhang mit der Erschöpfung des Nervensystems im neurasthenischen Gesamtbild gebracht. Ursächlich werden dabei von den einen mehr die seelischen Überanstrengungen, die gesteigerte Verantwortung des Vorgesetzten, die andauernde Spannung und ihre Steigerung in akuten seelischen Erschütterungen, das passive Aushalten im monatelangen Stellungskampf, Zanggers „andauernde Zwangssituationen ohne Betätigung“, Ärger und Enttäuschungen⁴⁾ („die E.-Kreuzschmerzen“), familiäre und geschäftliche Sorgen, von den anderen mehr die körperliche Erschöpfung, die Unregelmäßigkeiten der Ernährung und die Unzulänglichkeit des Schlafes, Hitze⁵⁾ und Kälte, alkoholische und Rauchexzesse, durchgemachte Erkrankungen (Typhus, Ruhr, andere Darmkatarrhe, Tuberkulose) hervorgehoben. Die seelischen Symptome, deren Kern die subjektive und objektive Abnahme der Leistungsfähigkeit mit ihrer Rückwirkung auf Stimmung, Krankheitsbewußtsein und Willenskraft, auf Haltung und Selbstbeherrschung ist, verbinden sich mit Hyperästhesie einzelner Sinnesgebiete, mit körperlicher Allgemeinschädigung oder mit Krankheitszeichen einzelner Organsysteme, des Herzens und des Blutgefäßappa-

¹⁾ Gleicher Ansicht auch Bonhöffer und andere.

²⁾ Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1915, Nr. 20.

³⁾ Kohnstamm, Therap. d. Gegenw. (Sept. 1915.)

⁴⁾ Vgl. Weber, Ärztl. Sachv.-Zeitung 1915, Nr. 16.

⁵⁾ Das dunkle Kapitel des Hitzschlages habe ich hier außer Betracht gelassen, weil ich darüber nichts Sicheres zu sagen vermag. Was man darüber liest, gehört meist ins Gebiet der hysterischen Reaktionen (Bittorf u. a.), aber es kann kein Zweifel sein, daß der wirkliche Hitzschlag mit den hysterischen Zuständen an sich unmittelbar nichts zu tun hat.

rates, des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtssystems, der Nebennieren und anderer innerer Drüsen (Schilddrüse), des Muskel- und Reflexapparates. Ob der Aufbrauch der neurasthenischen Erschöpfung bis zur Degeneration des peripheren Nerven [Mann, Nonne¹⁾] gehen kann, erscheint mir zunächst noch fraglich²⁾, wenn ich auch zugebe, daß wir jetzt häufiger als sonst Neuritiden unklarer Herkunft bei körperlich geschwächten Kriegern erleben. Das Wesen der physiologisch-chemischen Vorgänge, die der Neurasthenie zugrunde liegen, ist noch unbekannt, ebenso ihre Beziehungen zur inneren Sekretion. Je nach der nosologischen Bewertung der an den einzelnen Organsystemen festgestellten Abweichungen im Bild der polymorphen Neurasthenie, ein wenig auch je nach der Geschmacksrichtung des einzelnen Arztes kommt es dann zu den Sonderbezeichnungen der Neurasthenia cordis, Herzneurose, Magenneurose, Neurasthenia sexualis, wobei ich allerdings der Meinung bin, daß die starke Lokalisation der Klagen und Schwächen in einem einzelnen Organsystem (Herzneurose, sexuelle Neurasthenie) meist auf eine konstitutionelle Grundlage hinweise. Immer ist der Neurasthenie als wesentlich zu eigen, daß es sich um tatsächliche Erschöpfung durch übermäßige Anforderungen handelt. Manchmal mag auch frühzeitige Arteriosklerose³⁾, manchmal auch chronischer Alkoholismus⁴⁾ das Bild im einzelnen färben.

Dieser Erschöpfungsätiologie entspricht nun auch die Prognose des Leidens: nach Wegfall der erschöpfenden Faktoren tritt im rüstigen Alter des Soldaten Heilung ein, nicht momentan, nicht akut suggestiv, sondern entsprechend den allgemeinen Erfahrungen über den zeitlichen Ablauf der Erholungsvorgänge in Wochen und Monaten. Eine Wunderheilung durch Hypnose gibt es bei der echten Neurasthenie nicht. Entlastung und Ruhe, regelmäßige Ernährung und ausreichender Schlaf beseitigen die nervöse Erschöpfung des vorher gesunden Mannes⁵⁾. Das Maß der zum Zusammenbruch führenden Schädlichkeiten ist natürlich verschieden groß je nach der körper-

¹⁾ L. Mann (Breslau), Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 5 und M. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1915, 53, Heft 6.

²⁾ Auch Brugsch verhält sich ablehnend, betont aber die größere Empfänglichkeit des erschöpften Körpers für Infektionen; dies ist zweifellos richtig.

³⁾ Roos, Med. Klin. 1916, Nr. 27.

⁴⁾ Eine offene Aussprache hierüber bleibt der Zeit nach dem Kriege vorbehalten. Es darf aber wohl gesagt werden, daß der Schaden des Alkoholgenusses seinen gelegentlichen Nutzen weit überwiegt. Alkoholmißbrauch macht den Soldaten nicht bloß krank und schwach, sondern häufig auch feig.

⁵⁾ Kohnstamm befürwortet gemäß seinen pathogenetischen Anschauungen die Förderung der inneren Sekretion (Antithyreoidin, Hypophysin, Suprarenin). Brugsch empfiehlt das Natr. cacodyl. 0.03—0.05 subcutan alle 2—3 Tage.

lichen und seelischen Struktur des Erkrankenden; insoweit spielt auch hier die persönliche Anlage eine gewisse Rolle. Ermüdbarkeit und Erholungsfähigkeit sind individuell sehr variable Größen. Der Hüne an Kraft und Gesundheit erkrankt natürlich später und weniger leicht als der zarte, schwächlich gebaute, von Haus aus ermüdbare Mann; auch ist der 20- und 25jährige offenbar elastischer als der 40- und 45jährige. Im übrigen aber tritt die psychophysische Struktur des Erkrankten hinter der Menge und Art der erschöpfenden Schädlichkeiten zurück. Dies alles ist wohl ziemlich unbestritten; die Verschiedenheit der Meinungen beginnt aber, wenn es sich um die Frage handelt, ob eine akute einmalige Einwirkung, ein körperliches oder seelisches Trauma eine echte Erschöpfungsneurasthenie zu erzeugen vermag. Gibt es eine akut-traumatische Neurasthenie im Felde? Macht der Schreck, die Angst, die mechanische oder psychische Erschütterung den bisher Gesunden neurasthenisch, gibt es z. B. eine Granatexplosionsneurasthenie? Wer auch jede offensichtlich psychogene Reaktion eines Psychopathen neurasthenisch nennt, der ist natürlich aller Schwierigkeiten überhoben. Ernster sind die Gründe, die von der klinischen Bewertung der einzelnen Symptome herrühren. Ich erinnere an Oppenheims¹⁾ Trennung „neurasthenischer“ und „psychogener“ bzw. „hysterischer“ Symptome. Zweifellos sehen wir nach akutem Affektshock Krankheitsbilder auftreten und sich manchmal im Laufe von Wochen und Monaten noch weiter ausgestalten, in denen sich die von Oppenheim „neurasthenisch“ genannten Symptome finden, so Kopfschmerz und Schwindel, Reizbarkeit, Schlafstörung, dauernde Tachykardie und andere kardiovaskuläre Störungen, Hyperidrosis, Hyperthermie (?), Steigerung der Sehnenreflexe, weinerliche und weichmütige, depressive Stimmung. Ich bin nun aber mit Bonhöffer, Nägeli, Redlich und Lewandowsky nicht der Meinung, daß wir die Oppenheimsche Unterscheidung spezifischer neurasthenischer Symptome anzuerkennen haben. Ob ein Tremor, eine Tachykardie, eine Reflexsteigerung, ein Kopfschmerz neurasthenisch, endogen psychopathisch oder hysterisch ist, kann nicht durch die klinische Erscheinungsform des Symptoms bestimmt, sondern muß aus dem Gesamttatbestand erschlossen werden. Sicherlich kommt z. B. die nichtparoxysmale Tachykardie auch als Symptom der Hysterie vor, und das gleiche gilt von den vasomotorischen und sekretorischen Symptomen und von den verschiedenen Formen der Schlaflosigkeit. Von der diagnostischen und prognostischen Überschätzung des neurologischen Einzelsymptoms sind wir Gott sei Dank bei den Neurosen allmählich

• ¹⁾ Ausführlich in: „Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen.“ Berlin, S. Karger, 1916.

immer mehr losgekommen¹⁾. Wir wissen als unbestreitbare Tatsache, daß klinische Symptome und sogar manche Symptomgruppen, die eine ganz verschiedene pathogenetische und damit auch klinische Bedeutung haben können, in klinisch gleicher Weise bei der endogenen Nervosität und Psychopathie, der akuten Schreckneurose und anderen Formen hysterischer Reaktion, ja sogar bei organischen Schwächezuständen nach Hirnerschütterung und Hirnquetschung vorkommen können²⁾. Darin liegt ja ein Teil des Elendes unserer Gutachtertätigkeit auf dem Gebiet der Neurosen begründet, daß Symptombilder, die klinisch, prognostisch und versicherungsrechtlich ganz verschiedene Bedeutung haben, im augenblicklichen Querschnittsbild gleich aussehen können. Trotz aller Bestrebungen der modernen Experimentalpsychologie, trotz aller vertieften und verfeinerten neurologischen und psychiatrischen Untersuchungstechnik bleibt eben immer noch ein nicht unerheblicher Rest, bei dem wir nicht durch die noch so exakte neurologisch-psychiatrische Untersuchung des momentanen Zustandes, sondern nur durch ihre Verbindung mit einer sorgfältigen Anamnese, mit einer mühevollen Erforschung der Pathogenese des vorgefundenen Zustandes zum diagnostischen Ziele kommen. Das ist, wie ich glaube, ein absolut feststehendes Ergebnis der Arbeit der letzten 25 Jahre.

So möchte ich also glauben, daß ein einmaliges Trauma zwar die Symptome endogener Nervosität und Psychopathie stärker und deutlicher hervortreten und akute psychogene Zustände hervorrufen kann, daß es aber beim bisher ganz gesunden Menschen keine Erschöpfungsneurasthenie erzeugt³⁾. Natürlich kann das Trauma aber beim bereits Erschöpften die Erscheinungen deutlicher machen und den Zusammenbruch der mühsam bisher aufrechterhaltenen Leistungsfähigkeit offenkundig werden lassen.

¹⁾ Ähnlich auch Strümpell bei der Erörterung der verschiedenen Tremorformen (l. c., S. 194).

²⁾ Gleicher Ansicht auch Cassirer, der die enge Verbindung organischer und hysterischer Symptome betont (psychischer Shock und allgemeine mechanische Erschütterung können sicher organische Symptome — z. B. Fehlen der Sehnenreflexe — und sicher hysterische Symptome nebeneinander und durcheinander hervorrufen) und das Versagen unserer diagnostischen Technik gegenüber dem Nachweis körperlicher Symptome infolge materieller Veränderungen hervorhebt. Auch darin stimme ich Cassirer bei, daß die hypochondrischen Vorstellungen neben Angst und Wunsch eine heilungsverzögernde Bedeutung besitzen; nur darf dabei nicht außer acht gelassen werden, daß sie fast immer auf konstitutionell-psychopathischem Boden wachsen, daß es sich also dann eben um psychopathische Reaktionen, nicht um rein exogene Störungen handelt.

³⁾ Anderer Ansicht Brugsch (l. c.), der ein akutes Sinken des Nerventonus, ein akutes Bild der Erschöpfung nach starken sensiblen Reizen, z. B. nach Granatexplosion schildert. Über das Unzulässige dieser Auffassung vgl. die guten Ausführungen bei Hildebrandt (Neurol. Centralbl. 1915, Nr. 19).

2. Sehr viel häufiger und praktisch weit bedeutungsvoller ist die Gruppe der nervösen und psychopathischen Personen, die unter den Anforderungen des militärischen Dienstes und namentlich des Krieges versagen und in krankhafte Zustände verfallen¹⁾. Die Symptome bestehen dabei meist in einer Verbindung psychopathischer, oft hysterischer Züge mit Zeichen der Erschöpfung. Angeborene Reaktionsweisen treten stärker hervor, die paranoide, explosive, epileptische, hypochondrisch-depressive Anlage erzeugt akut psychotische, aber heilbare Zustandsbilder. Die Neigung zur Bewußtseinsspaltung ist groß, der Affekt wirkt dissoziierend. Wir kommen damit zum vielleicht wichtigsten Streitpunkt in der Lehre von den Kriegsneurosen: zur Frage nach der Bedeutung der krankhaften Anlage. Ist es auch für den psychiatrisch geschulten Arzt, dem bei der Analyse krankhafter Seelenzustände Erfahrung und Begabung zur Seite stehen, gar kein Zweifel, daß weit aus die meisten im Kriege erkrankten Neurotiker labile und gemütsweiche, oft von Natur ängstliche Psychopathen²⁾ mit pathologischen Reaktionen auf akute und chronische Gemütsbewegungen sind, so taucht doch immer wieder mit aller Bestimmtheit und nach scheinbar sorgfältiger Prüfung der Fälle der Hinweis auf, daß im heutigen Krieg mit allen seinen Schrecken und Greueln, mit seinen unerhörten körperlichen und seelischen Strapazen die angeborene Anlage weit hinter die Kriegsschädlichkeiten an Bedeutung zurücktrete, daß also viele im Artilleriefeuer, namentlich nach Granatexplosion und Minenverschüttung erkranken, die früher ganz gesund, in keiner Weise nervös oder psychopathisch belastet waren. Zweifellos haben wir alle im Laufe unserer ärztlichen Tätigkeit während dieses Krieges viele Soldaten kennen gelernt, die uns selbst angaben, daß sie früher immer gesund waren und durch den Krieg krank geworden seien. Mag dabei von den Erkrankten und ihren Angehörigen auch manchmal bewußt die Unwahrheit gesagt werden [— es haben sich mir namentlich manche Verschüttungen und Granatkontusionen beim genaueren Nachforschen als unwahre Angaben erwiesen³⁾ —], häufiger besteht doch wohl beim Kranken subjektiv die ehrliche Überzeugung, daß er früher gesund war und erst durch den Krieg krank wurde. Es liegt auf der Hand, daß Erblichkeitsfeststellungen, die ja so oft in dilettantischer, fast naiver Weise vorgenommen werden, jetzt im Krieg, wo wir Männer aus allen Teilen Deutschlands

¹⁾ Gleicher Meinung Sängner (Hamburger ärztl. Verein 26. I. 1915) und die meisten Psychiater.

²⁾ Genaueres siehe Laudenheimer, Archiv f. Psych. 56, Heft 1.

³⁾ Gleiche Erfahrungen machte Jellinek, Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 189, und Cimbal sagt geradezu, Granaterschütterungen seien „gewöhnlich unbewiesen“.

aufnehmen, kein zulängliches Ergebnis haben können¹⁾. Wem es genügt, festgestellt zu haben, daß weder Eltern noch Geschwister des Erkrankten in einer Irrenanstalt oder einer Nervenlinik waren, der muß natürlich zu wertlosen Ergebnissen gelangen. Auch ist ja bekannt, daß für den ungebildeten Laien der Begriff „früher krank“ sich mit dem Begriff „früher nicht arbeitsfähig“ assoziiert, eine Ideenverbindung, die natürlich für die meisten Formen leichter psychopathischer Konstitution nicht zutrifft. Wertvoller ist schon der Einblick in den ganzen bisherigen Lebensgang an der Hand zweifelsfreier Tatsachen; aber vor allem kommt es auf die sorgfältige Analyse der ganzen Persönlichkeit an²⁾, wenn die Frage entschieden werden soll, ob nur die äußere Ursache, etwa die Granatkontusion den krankhaften Zustand verschuldet habe. Es ist gewiß kein Zufall, daß die Bedeutung der prä morbiden Persönlichkeit, der konstitutionellen Eigenart in der Regel von psychiatrischer Seite viel mehr betont wird, als von Internisten und Neurologen³⁾. Erkenntnis und Verständnis psychopathischer Eigenart, klinische Differenzierung der exogen erworbenen Krankheitszüge von den endogen konstitutionellen Symptomen gehören zu den subtilsten Aufgaben des Arztes und setzen ein gründliches Studium dieses schwierigen Grenzgebietes voraus. Wird die Frage also richtig formuliert, so muß sie lauten: Gibt die seelische Struktur des im Kriege erkrankten Neurotikers die Erklärung dafür, daß eine Schädlichkeit, die gleich ihm Tausende und Hunderttausende trifft, gerade ihn krank macht, während sie die anderen verschont, oder sind es die besonderen äußeren Umstände des Einzelfalles, die daran schuld sind, daß nur ein kleiner Prozentsatz tatsächlich erkrankt. Da ist nun doch kein Zweifel, daß die meisten Neuro-

¹⁾ Vgl. Seelert, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **38**, Heft 6, 1915. Die Erfahrungen und Anschauungen Seelerts stimmen in allem Wesentlichen mit den meinigen überein.

²⁾ Sehr richtig sagt Strümpell in einer trefflichen Abhandlung (Med. Klin. 1916, Nr. 18): „Jeder einzelne Fall psychogener Erkrankung bedarf eigentlich einer besonderen Psychoanalyse.“

³⁾ Um gerecht zu sein, muß aber gesagt werden, daß es auch unter den Internisten viele gibt, die eine natürliche psychiatrische Begabung und reges Interesse für psychiatrische Probleme besitzen und sich von allen Einseitigkeiten der rein somatischen Medizin fernhalten. So habe ich z. B. noch am Tage der Erstattung dieses Referates die neue Abhandlung von Strümpell über das Wesen der Hysterie mit lebhafter Freude gelesen. Auch zeigt die neuere Entwicklung der inneren Medizin überhaupt eine wachsende Neigung, dem psychischen Anteil in Pathogenese und Symptombildung der Krankheiten genauer nachzugehen und die große Bedeutung der angeborenen psychopathischen Konstitution mehr zu betonen. Ein Beispiel dessen ist Krehls Abhandlung über die Einwirkung des Krieges auf unseren Organismus und seine Erkrankungen. (Berlin 1915.) Vgl. auch Otfried Müller, Die Bedeutung seelischer Kultur und Gesundheit im Kriege. Deutsche Revue, März 1915.

tiker im Krieg objektiv nicht mehr durchgemacht haben, als ihre nicht erkrankten Kameraden; sehr viele waren sogar schon bald nach der Einstellung in den Dienst, in der Ausbildungszeit, auf dem Wege zur Front, am ersten Tag im Schützengraben, am Tage vor dem angekündigten Sturm, beim Platzen einer recht weit entfernten Granate, beim Anblick toter oder schwerverletzter Kameraden angst- oder schreckneurotisch erkrankt¹⁾. Eine der schwersten Formen der spastischen Parese mit Tremor sah ich bei einem jungen Offizier, der auf einem Munitionswagen über verwundete deutsche Soldaten wegfahren mußte und das Krachen und Stöhnen hörte, worauf er bewußtlos vom Wagen fiel und das schwere Krankheitsbild darbot. Solche Fälle sind zahlreich²⁾. Mag dann auch in der Anamnese der Familie kein geistes- oder nervenkranker naher Verwandter ermittelt sein, mögen die Kranken selber versichern, daß sie bisher immer gesund waren, die Tatsache allein, daß sie unter Umständen erkrankten, unter denen ihre in objektiv gleicher Lage befindlichen Kameraden gesund blieben, beweist eben doch, daß die Bedingungen ihres Erkrankens in erster Linie in ihnen selber lagen. Ich will dabei gewiß nicht außer acht lassen, daß ein äußerer Tatbestand oft nur scheinbar für viele der gleiche ist, weil das Moment der Konstellation für den einzelnen immer noch hinzukommt³⁾. Aber dieser Umstand reicht doch nicht aus, und so kann man mit Fug und Recht sagen, daß es sich bei weitaus den meisten Kriegsneurosen um psychopathische Reaktionen auf eine relativ zu starke Belastung der seelischen Gesundheit handelt. Es ist mir persönlich wie wohl den meisten meiner psychiatrischen Kollegen gegangen: je eindringlicher wir uns mit dem Einzelfall befaßten, je vollständiger unser anamnestisches Material, je zuverlässiger und gebildeter der Kranke selbst war, um so häufiger und überzeugender gelang der Nachweis, daß eine wesentliche Bedingung des Erkrankens in der seelischen Konstitution des Mannes selbst lag. Dabei glaube ich mich gefeit gegen den uns Psychiatern oft vorgeworfenen Fehler, überall Pathologisches sehen zu müssen und die Grenzen der Psychopathie über Gebühr erweitern zu wollen. Ich gehe nicht ganz so weit wie Forster⁴⁾ oder Jendrassik⁵⁾, welch letzterer in der entstandenen Neurose den eigent-

¹⁾ Ganz ähnliche Erfahrungen machte Rohde: „Neurologische Betrachtungen eines Truppenarztes im Felde.“ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **29**, Heft 5.

²⁾ Vgl. auch Singer, Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 8 und Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1916.

³⁾ Dies betont namentlich Schuster, Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 12; siehe ferner Seclert, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **38**, Heft 6. 1915.

⁴⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **38**, 72.

⁵⁾ Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 12.

lichen Beweis der hysterischen Veranlagung sieht und die Neurose ein „klassisches Versuchsergebnis“ nennt, das mehr beweise, als die Anamnese beweisen könnte¹⁾.

Nun gibt es natürlich unter der Menge der beobachteten Fälle alle Stufen vom geborenen Hysteriker und Psychopathen, der, wie ich einmal erlebte, gleich bei seiner Einstellung in die Kaserne mit Mutismus, Astasie und Abasie reagiert, bis zum rüstigen und tapferen Soldaten, den wir erst nach monatelangen Kämpfen und nach Erdulden all der furchtbaren Greuel des Krieges eines Tages neurotisch werden sehen²⁾. Von der erworbenen Neurasthenie habe ich schon gesprochen; sie bedarf nicht der angeborenen Anlage, namentlich nicht beim verantwortungsbeladenen Offizier. Weit größer ist aber die Zahl der psychogenen Erkrankungen. Männliche Hysterien von oft sehr massiver Symptomatik sehen wir ja jetzt in einer Woche oft mehr als sonst in Jahren. Die nach außen auffälligen Formen der Hysterie überwiegen: Anfälle leichter bis allerschwerster Art, bis zum stundenlangen „arc de cercle“, manchmal sogar von epileptischer Heftigkeit und Rücksichtslosigkeit des Ablaufs³⁾, Astasie, Abasie, Haltungs- und Bewegungsanomalien des Rumpfes bis zum Gang auf allen Vieren, alle Varianten von Tic und Schütteltremor, Lähmungen und Contracturen in monoplegischer, hemiplegischer und paraplegischer Form⁴⁾, Taubheit und Taubstummheit, Stottern und Stammeln, Aphonie und rhythmisches

¹⁾ Bonhöffer, „Die psychogene Auslösbarkeit eines psycho-pathologischen Zustandes ist ein Kriterium der degenerativen Anlage.“ *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 68.

²⁾ Vgl. hierzu namentlich Wollenbergs einleuchtende Darstellung in seinem Aufsatz: *Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern.* *Münch. med. Wochenschr.* 1914, Nr. 44, S. 2181.

³⁾ In Strümpells Abhandlung (Über Wesen und Entstehung der hysterischen Krankheitserscheinungen, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 55, 195ff.) wird der Begriff Hystero-Epilepsie als praktisch nicht ganz entbehrlich bezeichnet, und Krampfstände mit weiten reaktionslosen Pupillen werden unbedingt zur Epilepsie gerechnet, auch „wenn sie sonst äußerlich den hysterischen Anfällen entsprechen oder mit sonstigen sicheren hysterischen Symptomen verbunden sind“ — Strümpell denkt geradezu an „hysterische Äquivalente der Epilepsie“. Diesen Standpunkt teile ich nicht. Hystero-Epilepsie lehne ich ab; aber Epileptiker können ebenso wie Paralytiker oder Hebephrene hysterische Symptome aufweisen.

⁴⁾ Über die Crampusneurose habe ich noch kein Urteil; ich habe wenig Derartiges gesehen. Es wird anscheinend Verschiedenes dahin gerechnet: Wadenkrämpfe peripherer (neuritischer) Herkunft, algogene Zuckungen nach Verletzungen und Narbenbildungen, aber auch psychogen bedingte Krämpfe, die der pseudospastischen Parese, der „Myotonoclonia“ nahestehen und wohl als hysterisch aufzufassen sind. Strümpell sagt, daß in den typischen Fällen psychische Momente keine wesentliche Rolle spielen. Er trennt die Crampusneurose vom „pseudospastischen Tremor“ ab.

Bellen, Blindheit mit und ohne Blepharospasmus, Sensibilitätsstörungen aller Art, dann vor allem Dämmerzustände und Delirien in nie gesehener Zahl und Kombination mit körperlichen Reiz- und Ausfallserscheinungen. Die Literatur ist ja bereits überreich an Mitteilungen aller Art; Seige¹⁾ sah z. B. einmal nach einer Schlacht 16 Fälle psychogener Taubstummheit, die alle heilten. Ich hatte einmal über ein halb Dutzend Soldaten gleichzeitig in der Klinik, deren Oberkörper sich gegen die Beine in Contracturstellung rechtwinklig abbog, so daß ihre herabfallenden Hände beim Gehen den Boden berührten²⁾. Die pseudospastische Parese mit Tremor, die wir jetzt „Myotonoclonia trepidans“ nennen sollen, (ein gutes Wort zur Prüfung der paralytischen Sprachstörung!) findet man bei seinen Inspektionsreisen fast in jedem Lazarett; Gangstörungen, die man gar nicht beschreiben, sondern eigentlich nur kinemographisch demonstrieren kann, begegnen uns auf Straßen und Bahnhöfen, wie ich es kürzlich auf der Rückreise aus Dresden 2 mal erlebte, die Kranken meist von einer Schar mitleidvoller Frauen und Kinder umringt. Agrammatismus und Puerilismus, apathischer Stupor mit und ohne Negativismus, angstvolles Delir und heitere pseudomanische Erregung, wilde Tobsucht und traumhafte Versunkenheit, alternierendes Bewußtsein verbunden mit alternierender Taubheit, impulsive, manchmal sinnlose Affekthandlungen, eine große und bunte Menge psychogener Bewußtseinsstörungen tritt uns vor Augen, deren Pathogenese sich manchmal infolge amnestischer Störungen der Aufklärung entzieht, in anderen Fällen aber sowohl durch den Inhalt der Psychose (Situationsdelirien, Wiederholung von Kampferlebnissen) als auch durch die Entstehungsgeschichte klargestellt werden kann³⁾. Die genauere Schilderung dieser psychotischen Bilder fällt außerhalb des Rahmens meines heutigen Referates. Auf körperlichem Gebiet ist die starke Ausprägung der kardiovaskulären Symptome, die Vollständigkeit mancher schlaffen Lähmungen mit Herabsetzung oder gar Aufhebung einzelner Reflexe, mit deutlicher Atrophie von Muskel und Knochen aufgefallen und hat zur Abtrennung besonderer Formen und Aufstellung neuer Namen (Akinesia amnestica, Reflexlähmung usw.) und neuer Formen einer besonderen „traumatischen Neurose⁴⁾“ Anlaß gegeben. In

¹⁾ Seige, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **39**, 377. Juni 1916.

²⁾ Etwas Ähnliches sah Wagner v. Jauregg, dabei bestand gleichzeitig saltatorischer Reflexkrampf.

³⁾ Cimal sprich von einer „Gefechtpsychose des Stellungskampfes“ mit eigenartigen Sinnestäuschungen (Ärztl. Verein Hamburg 23. II. 1915). Ich habe Ähnliches vereinzelt auch geschildert bekommen.

⁴⁾ H. Oppenheim, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916 und zahlreiche Abhandlungen des gleichen Verfassers im Neurol. Centralbl. 1915 und 1916, der Berliner klin. Wochenschr. 1914 und 1915; Therap. d. Gegenw. 1915.

der nosologischen Bewertung dieser Bilder trete ich Nonne¹⁾ bei und sehe keinen zwingenden Grund ein, ihre psychogene Entstehung abzulehnen, obwohl ich gerne zugebe, daß auch mich manche Beobachtungen, so namentlich die Vollständigkeit der Lähmung in Fällen schlaffer Monoplegie nach Gewehrscuß anfangs überraschten. Man war wohl manchmal versucht, zunächst an eine *Commotio* des peripheren Nerven²⁾ zu denken, dessen einer Teil unmittelbar traumatisch geschädigt war. Aber gerade bei Fällen, die unter Oppenheims Reflexlähmung fallen, sah ich doch wiederholt ein Verhalten, das die hysterische Grundlage sicher erwies, vereinzelt auch zweifellos starke Übertreibung³⁾, wenn nicht gar echte Simulation. Es ist z. B. sonderbar, daß von Soldaten mit sog. Reflexlähmung einige eine verdächtige Abschießung des linken Zeigefingerendgliedes aufwiesen. In der Frage, ob bei diesen Formen jede Spur von Innervation fehle, teile ich Lewandowskys⁴⁾ verneinenden Standpunkt und füge bei, daß ich doch einige Male unwillkürliche Muskelkontraktionen beobachten konnte. Am schlagendsten erscheint mir Schultzes⁵⁾ Einwand gegen die Reflexlähmung nach Gliedverletzung: die Seltenheit solcher Lähmungen ist bei der Annahme ihres reflektorischen Zustandekommens ganz unerklärlich, da doch sonst gerade reflektorische Vorgänge sich durch Regelmäßigkeit auszeichnen. Dazu kommen als weitere Gegenbeweise das allgemeine Verhalten solcher Kranken und ihre prompte Heilung in einer Sitzung

1) Neurol. Centralbl. 1915, S. 453—57, 408; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**; Med. Klin. 1915, Nr. 31 und 34, 51 und 52. Gleicher Ansicht sind die meisten Psychiater und sehr viele Neurologen.

2) Oppenheim hat jedoch nicht eine *Commotio* des peripheren Nerven im Auge; dies geht z. B. aus seiner Demonstration eines Falles hervor, bei dem nach Humerusfraktur erst später sich allmählich eine zunehmende Bewegungslosigkeit des ganzen linken Armes, namentlich der Oberarmmuskulatur einstellte (Neurol. Centralbl. 1915, S. 51). Nonnes Auffassung, daß eine anfängliche leichte, nicht zu degenerativer Atrophie führende Lähmung infolge Erschütterung des peripheren Nerven sich dann hysterisch fixiere, ist beachtenswert, wenn auch bisher nicht bewiesen und wohl auch kaum beweisbar. Sie kann auch nur für solche Fälle in Betracht kommen, in denen die Lähmung im Augenblick der Gewalteinwirkung entsteht. Denn daran muß unbedingt festgehalten werden, daß alle Wirkungen der *Commotio* sofort einsetzen und regressiv verlaufen.

3) Fall XXXIV des Oppenheimschen Buches (*Akinesia amnestica*) ist zur Zeit in meiner Klinik. Es handelt sich um einen Schwindler, der seit 1½ Jahren viele Lazarette an der Nase herumführte, seit er von Oppenheim „felddienstfähig“ entlassen wurde. Ob neben bewußter Lüge und raffinierter Täuschung auch etwas Hysterisches mit im Spiel ist, vermag ich — wie so oft — nicht sicher zu entscheiden.

4) Besprechung des Oppenheimschen Buches in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **12**, 434; ferner Diskussion zum Vortrag von Cassirer ref. ebenda **12**, 426; ferner Neurol. Centralbl. 1915, Januar.

5) Neurol. Centralbl. 1916, S. 610.

auf hypnotischem oder anderem suggestiven Wege, wie sie Nonne, Kaufmann, Rothmann u. a. erlebt haben, kurz all die Gründe, die Nonne schon dargelegt hat. Oppenheims¹⁾ Lehre, die echten hysterischen Lähmungen seien nur Partiallähmungen für bestimmte willkürliche Bewegungsformen, ist dogmatisch und widerspricht der Erfahrung, daß bei der Hysterie alle Grade der Lähmung von der leichten, eben noch dynamometrisch nachweisbaren Schwäche bis zur absoluten Akinesie vorkommen²⁾. Gegen den Ausdruck „Akinesia amnestica“ wäre, wenn man darunter nur eine symptomatische Bezeichnung für eine bestimmte Gruppe psychogener Lähmungen verstehen würde, nicht viel einzuwenden; ich würde aber dazu in erster Linie solche psychogenen Bilder rechnen, die Oppenheim nicht dazu rechnet, wie etwa den Mutismus³⁾, das sich oft aus ihm entwickelnde Stottern und die Aphonie. Die theoretischen Anschauungen über lokale materielle, aber nicht-organische Hirnveränderungen, die solchen Formen zugrunde liegen sollen, erscheinen als unbeweisbare Hypothesen, die durch den Vergleich mit dem Magneten nicht klarer und wahrscheinlicher werden und bei deren Aufstellung Oppenheim einen Gegensatz gegen die psychogenen Störungen konstruiert, der objektiv doch wohl nicht besteht⁴⁾.

¹⁾ L. Mann (Breslau) stimmt Oppenheim in den meisten Punkten seiner Lehre zu (Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 37), während im übrigen die meisten Fachgenossen auf anderem Standpunkt stehen.

²⁾ Oppenheim gibt im übrigen zu, daß auch bei der Hysterie Vorgänge, die „der Akinesia amnestica nahestehen“, eine Rolle spielen können. Darf man fragen, wie nahe sie ihr stehen? Wenn der Zwischenraum zwischen ihnen sich bis zur Unsichtbarkeit verkleinert haben wird, dann werden wir einig sein. Hoffentlich dauert es nicht mehr lange, damit wir bei der Lösung der praktischen Aufgaben recht einheitlich arbeiten können. Prüft Oppenheim unsere Anschauungen über psychogene und hysterische Krankheitsvorgänge mit sachlicher Ruhe, rennt er nicht offene Türen ein, indem er uns Anschauungen unterschiebt, die wir nicht haben, so wird er finden, daß die Kluft der Meinungen nicht unüberbrückbar ist. Warum sollten wir z. B. nicht mit ihm von „Innervationsentgleisung“ sprechen, wenn wir der Tatsache einen Namen geben wollen, daß ein Kranker beim Versuch einer Bewegung falsche Bewegungsimpulse gibt. Er kann ja selbst glauben, er wolle es richtig machen; er macht es aber falsch, weil seelische Vorgänge ihm den Weg zur richtigen Bewegung versperren. Gibt man nur zu, daß seelische Vorgänge im Körper wirken, auch wenn sie nicht im Blickfeld des Bewußtseins liegen, so verschwinden die meisten der vermeintlichen Schwierigkeiten. Nur muß man die Aufklärung nicht allein beim körperlichen Symptom suchen. Vgl. übrigens auch L. Manns interessante Beobachtung: ein Mann mit vollständiger Akinesia amnestica benützte im Ätherrausch diesen Arm mit großer Kraft, um sich die Maske abzureißen.

³⁾ Gleicher Ansicht ist Singer l. c.

⁴⁾ Wenn wir in Oppenheims Buch (Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen) S. 266 lesen, daß bei der Akinesia amnestica eine Brückierung des Kranken die Lähmung heilen könne, weil es sich nicht um unveränderliche Gewebsveränderungen, sondern um zur Norm zurückführbare Leitungshindernisse und

Auch bei den psychogenen Veränderungen unseres Körpers spielen sich natürlich materielle Vorgänge im Zentralnervensystem ab; aber die Art und Weise, wie das unräumliche seelische Geschehen mit dem räumlichen leiblichen Geschehen in Beziehung tritt, bleibt das unerkannte und unerkennbare Gebiet¹⁾, über das jede Hypothesenbildung nur insoweit einen Zweck hat, als sie heuristischen Wert besitzt. In einem Zeitpunkt erkenntnistheoretischer Entwicklung, in dem unsere Philosophen eben wieder anfangen, die parallelistische Theorie als unmöglich aufzugeben und sich wieder mit der Wechselwirkungslehre zu befreunden, tun wir Mediziner besser daran, uns streng innerhalb unserer Grenzen zu halten und uns auch nicht einzubilden, daß wir auf diesen Gebieten weiterkommen, wenn wir, um mit Möbius zu reden, die klare Sprache der Psychologie in das hilflose Stammeln der Physiologie übertragen. Viel lieber doch das Postulat der Wirkungen des Unbewußten auf Bewußtsein und Körperlichkeit als eine physiologische Theorie, die mit Worten aus der anatomisch-physiologischen Wissenschaft die Tatsache verschleiern will, daß der Weg vom Seelischen zum Körperlichen und umgekehrt uns gänzlich unbekannt ist.

Doch lassen wir diese theoretischen Betrachtungen! Oppenheims Lehre steht noch in einem anderen Punkte mit meinen Erfahrungen in einem völligen Widerspruch. Es kann meines Erachtens gar kein Zweifel darüber sein, daß wir die psychogenen Erkrankungen, die er als traumatische Neurosen von der Hysterie abtrennt, mit Vorliebe bei Unverwundeten, manchmal bei Leichtverwundeten, dagegen sehr selten bei Schwerverwundeten antreffen. Ich kann es gar nicht begreifen, daß Oppenheim diese Tatsache, die Seelert²⁾, Singer³⁾

Sperrungen handle, so könnte man daraus schließen, daß der Unterschied der Meinungen tatsächlich doch nicht so beträchtlich und vor allem praktisch wenig belangreich sei. Aber die Grundanschauungen sind doch ganz verschiedene und das muß auch immer wieder bei der praktischen Beurteilung und Behandlung der ganzen Neurosenfrage störend zutage treten. Dies geht am besten aus Oppenheims Erschütterungstheorie hervor, die ihn in der falschen Verteilung der motorischen Impulse die Folge einer mechanisch bedingten Betriebsstörung erblicken läßt. Es ist ganz selbstverständlich, daß ein Arzt mit solcher Anschauung bei seinen Suggestivmaßnahmen nicht viel Erfolg haben wird. Denn zu diesem Erfolg gehört ja doch vor allem der eigene feste Glaube an die Macht der Psyche über die Bewegungen des Körpers des Kranken. Nur der überzeugte Therapeut wirkt suggestiv und es beweist deshalb nichts, wenn Oppenheim mit der Hypnose weniger erreicht als Nonne.

¹⁾ Dies gibt auch L. Mann (Breslau) l. c. zu, der im übrigen ein Anhänger der Oppenheimschen Lehre ist.

²⁾ l. c.

³⁾ Singer (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 13, 1. 8. 1916) sagt: „Kein Schwerverletzter hatte eine traumatische Neurose. Schwere Verletzungen schützen geradezu vor überwertigen nervösen Beschwerden.“ Gleicher Meinung auch Nonne (Hamburger ärztl. Verein 23. II. 1915).

und Lewandowsky eindringlich hervorheben, leugnen will. Nur ein ganz kleiner Prozentsatz unserer Neurotiker war verwundet; die furchtbaren Verletzungen, die uns ein Durchgang durch die chirurgischen Abteilungen unserer Lazarette oder durch die Säle unserer Hirn- und Rückenmarksverletzten zeigt, sind fast niemals von Neurosen begleitet¹⁾. Der Unterschied ist so auffällig, daß er selbst Laien, die unsere Klinik betreten, in die Augen springt. Wenn also Oppenheim sagte, daß es sich fast durchweg um schwere Verletzungen und Erschütterungen handle und daß nur wenige Fälle organischen Leidens funktionelle Symptome vermissen lassen, so stehe ich hier vor einem Rätsel. Gewiß ist nicht zu bestreiten, daß nach Verletzungen der Extremitäten schmerzhaft periphere Lähmungen manchmal psychogen überlagert werden, daß bei der Rückbildung von Gliedversteifungen und Gelenkerkrankungen, bei der Ausheilung von Haut- und Muskelnarben (Gewohnheitsparesen²⁾) beobachtet werden, daß also anfänglich organische Verletzungen und Erkrankungen nach ihrer Rückbildung oft psychogene Symptome übriglassen, aber von irgendeinem Parallelismus zwischen der Schwere einer organischen Gliedschädigung und der Stärke der ihr folgenden funktionellen Störung kann gar keine Rede sein. Die Beweisführung mit den exzentrischen Empfindungen im amputierten Gliede dürfte kaum auf Annahme rechnen können. Lewandowskys ironischer Einwand, daß, wenn Oppenheim recht

¹⁾ In seinem Buche über die Kriegsneurosen sagt Oppenheim: „Es ist der mächtige sensible Reiz, der bei der Verletzung als Erschütterungswelle in das zentrale Nervensystem dringt und hier die feineren (molekularen?) Veränderungen hervorruft, die ihren Ausdruck in den geschilderten Allgemeinerscheinungen finden.“ Hierzu eine kleine Erfahrung aus den letzten Wochen: Ein Soldat erkrankt nach Oberschenkelschuß an sehr schmerzhafter Ischias bei Lähmung der vom Ichiadicus versorgten Unterschenkel- und Fußmuskulatur. Operation (Neurolyse mit Fetteinhüllung) hilft nichts. Allmählich im Laufe von Monaten immer schrecklichere Schmerzausbrüche, Patient liegt schließlich fast unbeweglich im Bett, schreit, wenn man sein Bein berührt, ihn anders legen will. Diagnose im Lazarett: schwere Neurose bei Ischias. Verlegung in meine Klinik. Bild der Neuritis ischiadica gravis. Operation. Resektion des durch Bindegewebe sehr gedrückten und teilweise zerfetzten Nerven. Schmerzfür. Psychisch ganz normal, nichts von Neurose. Das Übermaß der Schmerzen hatte den geplagten Kranken ganz zu Unrecht als neurotisch erscheinen lassen. Er war sofort heiter und frisch.

²⁾ Über das Wesen solcher „Gewohnheitslähmungen“ sind die Auffassungen sehr geteilt und keineswegs immer klar. Die Annahme, daß in ihnen keine psychogene Komponente stecke, trifft nicht zu. Es gibt eine Vernachlässigung der Selbstkontrolle der Körpermotilität, die dem Fortbestehen der Gewohnheitsparesen nach Wegfall ihrer ursprünglichen organischen Grundlage Vorschub leistet. Auch spielt natürlich der Wille zur Genesung eine große Rolle. Es geht also nicht an, wie dies jüngst in einer Berliner Versammlung geschah, einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Gewohnheitslähmung und psychogener Lähmung (z. B. Aphonie) zu behaupten.

hätte, eine Erschütterung um so wirksamer wäre, je geringer sie sei, war wirklich nicht so ganz unberechtigt. Wenn endlich die vasomotorisch-trophischen Störungen manchmal als ein Beweis gegen die psychogene Herkunft der traumatisch-neurotischen Zustände ins Feld geführt werden, so hat Nonne diesen Einwand ja bereits behandelt. Die Erfahrungen der Hypnose sprechen gegen jene Beweisführung¹⁾. Und lesen wir z. B. bei Poehlmann, daß ein Mann im Artilleriefeuer infolge gemüthlicher Erregung binnen Stunden eine ausgedehnte Alopecie bekam, so zeigt dies ja deutlich, wie rasch und tief das Seelische auch im Kriege den Körper auf Gebieten zu verändern vermag, die dem Einfluß des Bewußtseins völlig entzogen sind.

Kehren wir nach dieser kritischen Abschweifung wieder zu den rein klinischen Fragen zurück. Im Kampfe um die psychogene Grundlage der meisten Kriegsneurosen treffen wir auf den Gegensatz von hysterischen Reaktionen und dem, was man neuerdings davon als „Schreckneurose“ abtrennen will, bei der eine mehr materielle Betrachtungsweise beliebt wird. Man spricht z. B. von einer „primären Alteration des vasomotorischen Systems“; man betont, daß die Schreckneurose im Unterschied von der Hysterie keiner psychopathischen Grundlage bedürfe. Theorien von einer primären Erschütterung des Gehirns oder gar des sympathischen Nervensystems²⁾ führen scheinbar weit ab von dem, was man unter hysterischen Reaktionen zu verstehen pflegt. Die jüngste Entwicklung des Hysteriebegriffes, die sich an die Namen Kohnstamm, Bonhöffer und Kraepelin knüpft, konnte zur Lösung der schreckneurotischen Zustände von den hysterischen führen, da bei der Schreckneurose für die Entwicklung der nach Kohnstamm

¹⁾ Mohr sagt, daß die Neurosen des Vasomotorenapparates und der visceralen Funktionen der hypnotischen Behandlung besonders zugänglich seien. Ist dies richtig, so beweist es die psychogene Herkunft vasomotorischer und sekretorischer Störungen.

²⁾ Aschenheim spricht von einer Neurose des autonom-sympathischen Nervengeflechtes bei Menschen mit nicht vollwertiger Körperbeschaffenheit. Der akute Basedow nach Schreck, den Remlinger, Horn u. a. erwähnen, die Änderungen des Blutdruckes, Auftreten von Glykosurie und Diabetes mellitus und insipidus, Haarausfall, Menstruationsstörungen werden auf Erschütterung des sympathischen Systems zurückgeführt. Vgl. Horn, l. c., der die Schreckneurose die Unfallneurose katexochen des vegetativen Nervensystems nennt, von einer Disharmonisierung des gesamten vegetativen Nervensystems als unmittelbarer Folge starker Schreckeinwirkung spricht. Man kann eine solche Auffassung gelten lassen, wenn man sich bewußt bleibt, daß es sich dabei nur um die hypothetischen Wege handelt, auf denen die seelische Erregung in die Funktionen des Körpers eingreift, und nicht auf eine primäre Molekularmechanik des Plexus sympathicus verfällt. Horn denkt — und wohl mit Recht — an die Wege Cortex cerebri—Medulla oblongata—Vagus und Sympathicus. Vgl. auch Dziembowskis Anschauungen über die Vagotonie im Kriege (Therap. d. Gegenw. 1915, Nr. 11).

und Bonhöffer notwendigen Einwirkungen geheimer Wünsche, des „Willens zur Krankheit“ häufig gar keine Zeit zu sein scheint. Ich selbst habe noch im letzten Jahr auf der Badener Versammlung in der Diskussion zu den Vorträgen von Hoche und Wollenberg auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die einer psychogenetischen Erklärung der aus der Bewußtlosigkeit des Granatschocks unmittelbar herauswachsenden schreckneurotischen Zustände und einer Einfügung dieser Zustände in das Gebiet der Hysterie entgegenstehen. Meine damaligen Zweifel sind aber inzwischen durch neue Erfahrungen und durch die lebhaften Diskussionen, die an vielen Orten stattfanden, behoben worden. Einmal hat sich mir immer deutlicher gezeigt, daß die Annahme einer plötzlichen Bewußtlosigkeit infolge Betäubung durch die überraschende Explosion eines Artilleriegeschosses nur relativ selten zutrifft. Von allen Seiten wird mir berichtet, daß das Platzen einer Granate den Mann im Schützengraben keineswegs in der Regel völlig überrascht. Meist geht dem Vorgang der Explosion eine Zeit angstvoller Spannung voraus; das Herannahen des Geschosses wird, wie mir einer meiner Assistenten schreibt, „mit dem Gehör verfolgt, ob sie vor, hinter, rechts oder links von uns einschlägt. Diese Spannung, in der man viele Sekunden lang ein herankommendes Geschoß verfolgt, ist auch das, was besonders imstande ist, die Nerven zu erschöpfen“. Es ist also nicht so, daß die Granatexplosion und die Minenverschüttung¹⁾ dem Neurotiker keine Zeit zum Entstehen seelischer Erregung gelassen hätten, ehe er bewußtlos, d. h. meist durch Angst und Schreck ohnmächtig geworden ist. Mir stehen auch von meinen eigenen Kranken Dutzende von Aussagen zu Gebote, in denen die angeblich Verschütteten oder durch eine explodierende Granate bewußtlos Hingeworfenen den ganzen Hergang beschrieben, ja noch wahrnahmen, wie ihre Kameraden getötet, zerrissen wurden, wie sie selbst noch imstande waren, sich schützend hinzuerwerfen, in Deckung zu rennen, wie sie selbst noch zu flüchten vermochten²⁾. Oft trat die Bewußtlosigkeit erst nach Minuten und Stunden ein, nachdem die unmittelbare Gefahr überwunden war und ihre ganze

¹⁾ Schmidt (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **29**, 514) glaubt sagen zu können, daß nach Granatexplosionen mehr körperliche hysterische Symptome auftreten, nach Minenexplosion mehr seelische Störungen. Ich fand diese Annahme bei meinem Material nicht bestätigt.

²⁾ Ein Beispiel aus den letzten Tagen: 19jähriger Unteroffizier, vor Verdun an einem Tag durch Granaten 3 mal verschüttet; letztmals abends 10 Uhr. Hört das Herannahen der Granate, sieht sie einschlagen, zittert am ganzen Leib, nimmt wahr, wie 8 Kameraden seiner nächsten Umgebung völlig zerrissen und grauenhaft verstümmelt sind; nach etwa 5 Minuten wird er bewußtlos, wird bewußtlos zum Truppenverbandsplatz getragen, kommt dort nach einigen Stunden zu sich, zittert sofort sehr stark, namentlich rechts, hat pseudospastische Paraparese der Beine mit rechtsseitiger Hemianästhesie. Genaue Erinnerung an die Vorgänge bei der Granatexplosion und kurz nachher.

Größe dem reflektierenden Bewußtsein des zunächst ruhigen und ganz besonnenen Soldaten erst völlig klar wurde¹⁾. Es ist also voreilig, die meist behauptete Bewußtlosigkeit von Stunden, Tagen oder gar Wochen als sicheren Beweis einer Hirnerschütterung anzusehen²⁾. Es handelt sich in der Regel um eine psychogene Ohnmacht und nachfolgenden Stupor, um seelischen Shock, um jenes Erlöschen des Bewußtseins unter dem Einfluß seelischer Erschütterung, in dem Orłowski³⁾ eine Schutzmaßnahme des Organismus erblickt, weil diese Ohnmacht dem Betroffenen das bewußte Erleben aller seelischen Not erspart, die aus dem hilflosen Zustand resultieren würde⁴⁾. Natürlich dürfen diese Erfahrungen in bezug auf die Überschätzung des mechanischen Momentes nicht dazu führen, das häufige Vorkommen echter Commotio nun etwa zu leugnen; es ist ganz zweifellos, daß manche Soldaten, die zur Erde geschleudert, an die Wand geworfen werden, eine Schädelbasisfraktur, eine Hirn- oder Meningealblutung (Henneberg), eine Hirnquetschung erfahren. Und es ist ebenso unbestritten, daß viele Folgeerscheinungen derartiger Granatkontusionen und Minenverschüttungen organischer Natur sind, so daß wir Hemi- und Monoplegien, Augenmuskellähmungen, Trommelfellzerreißen und Labyrintherschütterungen, traumatische Psychosen mit Schlafsucht, Schwerbesinnlichkeit und reizbarer Verstimmung, den amnestischen Symptomenkomplex und andere post-traumatische Schwächezustände auftreten sehen⁵⁾. Daß der Schädel

¹⁾ Vgl. Weygandts Mitteilungen über das Zurücktreten der Affekte im Kugelregen der Schlacht, Angaben, die mir von manchen Kriegsteilnehmern bestätigt wurden. Siehe auch Stranskys Selbstbeobachtung (Wiener med. Wochenschrift 1915, Nr. 27).

²⁾ Gleicher Ansicht ist auch Hauptmann: Kriegsneurosen und traumatische Neurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **39**, Heft 1, 1916. Siehe ferner Jendrassik, Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 12.

³⁾ Referiert Neurol. Centralbl. 1916, S. 626.

⁴⁾ L. Mann (Mannheim) sieht in der Ohnmacht eher einen schädlichen Umstand. Die Bewußtlosigkeit verhindere die Entladung des hochgradigsten Affektes, der dadurch (im Sinne der Freudschen Lehren) eingeklemmt werde; es bleibe dann das heilsame Abreagieren aus. Mann spricht von einem Versagen der Sperrvorrichtungen, einem Durchbrennen der Sicherung. So einleuchtend manches zu sein scheint, so muß dieser Auffassung doch entgegengehalten werden, daß die klinischen Bilder der Schreckneurose in ganz gleicher Weise auch dann vorkommen, wenn keine Bewußtlosigkeit voranging. Stern macht überhaupt die Unmöglichkeit des Abreagierens beim Militär für vieles Hysterische verantwortlich.

⁵⁾ Wenn L. Mann (Breslau) nach Besprechung der Erkrankung des inneren Ohres bei Granatexplosion sagt: „Jedenfalls mahnen solche Beobachtungen dazu, die Granatexplosionswirkungen nicht ausschließlich vom Standpunkt der ‚Wunschvorstellungen‘ zu betrachten“, so hat er natürlich recht. Es ist nur nicht klar, an wen sich seine Mahnung richtet. Denn diese Einseitigkeit ist weder mir noch Bonhöffer in den Sinn gekommen. Vgl. meine Schrift über die Granatkontusion.

dabei äußerlich ganz unverletzt sein kann, hat Schuster mit Recht betont. Die Bedeutung der Gasvergiftungen vermag ich nicht zu beurteilen, da ich derartiges nicht gesehen und auch in der Literatur nicht viel Brauchbares darüber gefunden habe. Der Einfluß der Detonation als starken akustischen Reizes ist von manchen ganz unsinnig übertrieben worden¹⁾. Weitaus die Mehrzahl der Granatexplosionsstörungen gehört ins Gebiet der psychogenen Erkrankungen²⁾. Nach zuverlässigen Mitteilungen von der Front sind starke Schreckwirkungen auf körperlichem und seelischem Gebiete nach langdauerndem Trommelfeuer sehr häufige Vorkommnisse; Redlich³⁾ spricht davon, daß ganze Kompagnien von nervösen Zuständen, Weinkrämpfen, Erbrechen usw. befallen wurden; „kaum war aber die Mannschaft abgelöst und in die Reserve versetzt, erholte sie sich und das seelische Gleichgewicht war bald wiederhergestellt“. Klingen derartige Schreckwirkungen rasch wieder ab, wenn die Gefahr vorbei ist, so werden sie gar nicht als pathologische Zustände gewertet, sondern eben als natürliche Äußerungen einer grauenhaften und in ihrer unabwendbaren Hilflosigkeit besonders qualvollen Lebenslage. Zittern, Schwäche der Beine, Heulen und Lachen in wildem Durcheinander sieht der Truppenarzt nach einem Trommelfeuer oder Sturmangriff als Affekterschöpfungssymptome häufig. Nach einer ruhigen Nacht ist das meiste vorüber⁴⁾. Es bleibt also eine Frage der Definition, ob man solche starken Affektwirkungen schon pathologisch oder noch physiologisch bewerten will, da ja schließlich unser Organismus nach seinen allgemeinen biologischen Zwecken nicht für 8tägiges Trommelfeuer oder ähnliches Höllengetriebe gebaut und eingerichtet ist⁵⁾. Von diesen sozusagen normalen Affektausdrucksformen, bei denen der Weg von der seelischen Erregung zur körperlichen Veränderung unbekannt ist, führt nun eine ununterbrochene

¹⁾ Vgl. die zutreffende Kritik von Hildebrandt, Neurol. Centralbl. 1915, Nr. 19.

²⁾ Ganz gleicher Meinung sind auch Bonhöffer, Redlich, Lewandowsky und viele andere. Wollenberg stellt das „emotionelle Moment“ durchaus über das „kommotionelle“, betont aber dabei die große Häufigkeit des „kommotionellen Beiwerkes“ namentlich von seiten des Gehörorgans.

³⁾ Med. Klin. 1915, S. 469.

⁴⁾ Es ist also nach diesen Erfahrungen doch nicht so, daß, wie Meyer und Reichmann (Archiv f. Psych. 56, Heft 3) meinen, die Nachwirkung schwerer Geschosse eine so gewaltige und neuartige Beeinflussung des psychophysischen Organismus darstellen, daß sie ceteris paribus bei jedem Betroffenen zur pathogenen werden könne. Jedenfalls gilt diese Annahme nur für einen Augenblickszustand, nicht für eine länger dauernde Neurose.

⁵⁾ Einer meiner Assistenten sah nach 11tägigem Trommelfeuer einige Leute in tiefen apathischen Stupor verfallen; in Ruhestellung zurückgenommen, wurden sie rasch wieder gesund und gaben an, sie hätten „eben nimmer gekonnt“. Derartige kommt sicherlich häufig vor.

Reihe von Bildern zu ausgesprochen pathologischen Reaktionen hinüber. Das Pathologische kann in der abnorm langen Dauer der an sich zunächst normalen Schreckwirkungen bestehen (ein Schütteltremor geht also über Tage und Wochen) oder aber in der nach Art und Dauer ungewöhnlichen Wirkung des Affekts auf die Körperlichkeit oder die Bewußtseinsklarheit. Immer aber handelt es sich zunächst um abnorme Fixierung von Affektwirkungen¹⁾, bei der das Ideagene anfänglich ganz zurücktreten kann. Hier begegnen wir nun also einer bekannten Streitfrage: Bonhöffer, Kraepelin u. a. trennen die schreckneurotischen Zustände von den hysterischen Reaktionen, Bonhöffer hält die abnorm tiefe Wirkung des Schreckens auf Leib und Seele des Betroffenen nicht für hysterisch, sondern nur die abnorme Fixierung der Wirkung durch halb- oder unbewußte Wünsche, durch den „Willen zur Krankheit“²⁾. Allein es ist doch nicht zu verkennen, daß die Wirkungsweise des Affekts auf Leib und Seele in beiden Fällen, bei der „Schreckneurose“ wie bei der von Anfang an hysterischen Reaktion genau die gleiche ist: es handelt sich in beiden Fällen oft um die Bahnung ungewöhnlicher Wege im psychophysischen Organismus, um das Auftreten körperlicher Symptome von typisch hysterischem Anstrich und von seelischen Zuständen, die alle Wesenszüge der hysterischen Bewußtseinspaltung an sich tragen. Wer wie Lewandowsky³⁾ und ich den Begriff „hysterisch“ weiter faßt als Bonhöffer und Kraepelin dies neuerdings tun, wer mehr auf dem Boden von Janet steht, als auf dem von Kohnstamm, wer nicht von einer Krankheit „Hysterie“, sondern nur von einer „hysterischen Reaktionsweise“ spricht, wer im Schreck einen hysterisierenden Faktor sieht, der bedarf nicht der Abgrenzung einer Schreckneurose, sondern kann die psychogene Symptomatologie der Granatkontusion wie anderer akut-affektiver Schädlichkeiten unter die hysterischen Reaktionsformen rechnen. Wem freilich das Wort Hysterie ein „bissiges Schimpfwort“ ist (Holzmann) oder

¹⁾ Der in der Literatur sich einbürgernde Ausdruck „pathologische Affektfixierung“ (Bonhöffer u. a.) ist sprachlich nicht ganz richtig. Nicht der Affekt wird fixiert, sondern die akute Wirkung des Affektes auf die Körperlichkeit.

²⁾ Es wird sich empfehlen, daß wir bei unseren Erörterungen der vorliegenden Frage auch terminologisch streng zwischen Schreckwirkungen und Schreckneurose unterscheiden. Die Wirkung ist etwas Vorübergehendes, unterliegt dem Gesetz der Zeit, die Neurose ist eine Krankheit, die sogar allmählich im Laufe der Tage, Wochen und Monate zunehmen kann. Gleiche Auffassung hat Horn (l. c.), der von „mehr nur episodischen, kurz vorübergehenden, quasi physiologischen Schreckreaktionen bei Gesunden“ spricht und sagt, daß sich 80% aller Schreckneurosen aus „schon vorher tatsächlich kranken, nervösen, blutarmen und heruntergekommenen Individuen“ rekrutieren, daß Fehlen jeder (angeborenen oder erworbenen) Disposition bei Schreckneurosen „eine zum mindesten ungewöhnliche Erscheinung“ sei.

³⁾ Lewandowsky, Die Hysterie. Berlin 1914, Springer.

wer bei den hysterischen Reaktionen nach Schreck an „zweckbewußt großgezüchtete Pseudokrankheiten“¹⁾ denkt, der steht in Fragen der Definition auf so ganz anderem Boden, daß eine Verständigung unmöglich ist. Nun lehrt ferner die Übersicht über ein großes Material, daß alles, was die Granatkontusion oder jeder andere akute seelische Shock an psychogenen Symptomen erzeugt, auch ohne einen solchen Shock, ohne jeden Schrecken vorkommt. Die schreckneurotischen Bilder der Astasie-Abasie, der Stummheit, Taubheit und Taubstummheit, des Stotterns, des Versagens der Glieder mit und ohne Tremor und Spasmus, alles, was wir bei der Durchsicht von einigen hundert Fällen von Granatkontusion in unserer Klinik fanden — wir fanden es alles auch bei anderen Formen der Hysterie²⁾. Lassen wir im Begriff „hysterisch“ das charakterologische Moment beiseite, fassen wir mindestens den Begriff „hysterisch“ im allerweitesten Sinne, so vereinigt ein Band fast alle Formen psychogener Reaktion auf das seelische Ungemach des Krieges, mag es nun eine Minenverschüttung oder Granatexplosion, langes Artilleriefeuer oder die Angst vor dem bevorstehenden Sturm, Unbehagen auf dem Wege zur Front oder bei Ankunft im Schützengraben sein. Ich habe unter meinen Beobachtungen zahlreiche Fälle schwerer psychogener Dämmerzustände ohne jeden akuten Affektshock, die nach Symptomatologie und Verlauf sich in nichts von den Schreckdelirien nach Granatkontusion unterschieden. Der Affekt war wohl in allen Fällen die Ursache, aber es brauchte nicht der elementare Schreck mit seinen vorgebildeten Reaktionen zu sein. Angst und Erwartung, Ekel und Grauen, aber auch komplizierte seelische Konflikte können ebenso wirken³⁾. Eines allerdings ist unverkennbar: mag man in Fragen der Definition des Begriffes „hysterisch“ stehen wie man will, die weitere Entwicklung der Schreck- und Angstreaktionen hängt im wesentlichen von der psychischen Struktur des Ge-

¹⁾ Diese Auffassung unterstellte Oppenheim seinen Gegnern (14. XII. 1914).

²⁾ Hildebrandt (l. c.) berichtet von einem Soldaten, der aus einer brennenden Scheune, in der viele seiner Kameraden umkamen, gerettet wurde und dann das Bild schwerer Neurose bot. Übrigens gibt z. B. auch Oppenheim zu, daß die Myotonoclonia trepidans auch ohne Trauma vorkomme; er denkt aber dann vor allem an reflektorische Entstehung nach neuritischen und myositischen Erkrankungen. Sarbo machte vor allem Erfrierungen und Durchnässungen verantwortlich. Es ist aber sicher, daß es aller dieser örtlichen Schädigungen nicht bedarf, um — auch ohne akutes physisches oder psychisches Trauma — die pseudospastische Parese mit Tremor entstehen zu lassen; Furcht und Angst bringen das gleiche zustande.

³⁾ Eine Mitteilung aus dem Feld als Beispiel: Ein Soldat fand beim Ausgraben verschütteter Kameraden plötzlich seinen Hauptmann mit abgerissenem Kopf. Tags darauf verfiel er in einen Dämmerzustand, in dem er mit allen Ausdrucksbewegungen des Entsetzens schrie: „Mein Hauptmann, da liegt mein Hauptmann.“

schädigten, meistens im Sinne der Angst- und Wunscheinflüsse, ab¹⁾. Daß die Wirkungen des Schrecks andauern, daß sie sich sogar oft noch im Laufe von Stunden, Tagen und Wochen verschlimmern und ausbreiten, daß zum „Thymogenen“ das „Ideagene“ im Symptombild hinzutritt, daß die Zustände dicht hinter der Front rascher heilen als im Heimatlazarett, eine Tatsache, an der kein Zweifel ist, das rührt nicht mehr vom Schreck her, sondern von der seelischen Eigenart dessen, der den Schreck erlitt²⁾, und von der Behandlung, die er bald nachher erfuhr.

Was die klinische Beobachtung lehrte und die Statistik der Unfallneurosen schon früher eindringlich gelehrt hatte, erhielt dann noch einen weiteren statistischen Beweis durch die Erfahrungen bei den Kriegsgefangenen. Das hat Kollege Nonne vorhin eingehend erläutert und das wissen wir ja auch schon aus den Mitteilungen von Lilienstein³⁾ Bonhöffer⁴⁾ und Mörechen⁵⁾. Beim Kriegsgefangenen fallen alle die Momente weg, die beim Neurotiker die Symptome festhalten und steigern. Beim Kriegsgefangenen besteht meines Erachtens sogar ein positiver Wille zum Gesundwerden und Gesundbleiben, weil für ihn das Gesundbleiben die erste Voraussetzung für seinen höchsten Wunsch:

1) Das Theoretische hierüber gut bei Liepmann, l. c. Seine Unterscheidung von primärer unmittelbarer Kausalwirkung des psychischen Traumas und sekundärer, mittelbarer psychischer Verarbeitung mit den final gerichteten psychologischen Mechanismen des Selbstschutzes trifft den Kern des ganzen Problems. Nur möchte ich nicht zugeben, daß das Trauma einen „neurasthenischen Zustand“ beim bisher Gesunden erzeugt. Daß der „unterbewußte Wunsch, sich den übermächtigen Anforderungen zu entziehen“ (Liepmann) schon vor der Granatexplosion vorhanden sein kann, haben Bonhöffer und Lewandowsky schon am 14. XII. 1914 betont. Gleicher Ansicht auch Simons, Peritz. Sehr treffend Liepmann: „Es kann doch ein von den Strapazen und Gefahren schon vor dem Eintritt des psychischen Traumas geschwächter Mensch geheime Wünsche, die er sich selbst nicht eingesteht, auf Erlösung aus der Situation hegen, und diese können den Erfolg haben, daß die erste Schreckwirkung fixiert wird.“

2) Gleicher Ansicht auch Strümpell l. c., wo ausgeführt wird, daß der Schreck nur bei schon bestehender latenter Krankheitsbereitschaft dauernde nervöse Störungen mache. Das ist die in psychiatrischen Kreisen fast allgemeine Auffassung der Sachlage. Vgl. z. B. auch die Arbeiten von Redlich, Karplus (Wiener klin. Wochenschr. 1915). Hildebrandt (l. c.) spricht von der allmählichen Umwandlung einer psychogenen Neurose in eine ideagene. Auch Oppenheim erkennt an, daß die Dauer der Schreckwirkung von der Intensität des psychischen Traumas und von der individuellen Beschaffenheit des Nervensystems abhängt; er sagt ferner, der Schreck könne das Nervensystem aus den Fugen bringen, meint aber, dieser Zustand des Aus-den-Fugen-Gebrachtseins könne ein dauernder sein, ohne daß es zu organischen Veränderungen komme. Man sieht hier das Mißliche einer bildlichen Ausdrucksweise.

3) Archiv f. Psych. 56, Heft 1.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25; Monatsschr. f. Psych. 40, 199.

5) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 33, S. 1188.

die spätere Rückkehr zur Heimat ist, die er ja erst in der weiten Ferne des Kriegsschlusses vor Augen hat. Bis dahin gilt für ihn: „nimm alle Kraft zusammen, daß du durchhältst, damit du später wieder heimkommst!“ Liegt die Sachlage ausnahmsweise einmal anders, wie bei der Austauschmöglichkeit wegen Invalidität oder der Versetzung nach der Schweiz, dann sehen wir auch, das hat ja Bonhöffer erst kürzlich mitgeteilt¹⁾, neurotische Symptome vom Typus der sog. traumatischen Neurose auftreten²⁾.

So lehrt uns also die Erfahrung die große Bedeutung des Seelenlebens des Soldaten für Entstehung und Verlauf der Störungen, denen er unter der furchtbaren Wucht des modernen Krieges, vor allem unter dem Feuer der schweren Artillerie vereinzelt anheimfällt. Dabei wollen wir nie vergessen: hunderttausendfach mögen in nächster Nähe unserer Krieger Granaten platzen, Zehntausende werden verschüttet und nur mühsam wieder ausgegraben, aber die elastische Natur des gesunden Mannes, der die Notwendigkeit des Aushaltens im Kriege bejaht, rafft sich immer wieder rasch empor³⁾ und nur ein kleiner Prozentsatz unterliegt und flüchtet sich in die Krankheit⁴⁾, deren Anfangssymptomen eine ängstlich-hypochondrische Gedankenrichtung noch manches hinzufügt und die im Laufe monatelanger Lazarettbehandlung sich mit mancher neuen Zutat iatrogener und anderer Herkunft erweitert. Dabei darf natürlich, wie ich schon immer hervorhob und neuerdings wieder Homburger mit Recht betonte, ein hysterischer Zustand nicht ohne weiteres zur moralischen Kennzeichnung seines Trägers verwandt werden, weil ja die Willensveranlagung der einzelnen Menschen verschieden und die Beherrschung des Bewegungsapparates nicht eine einfache Sache der Moral ist⁵⁾. Oft finden sich freilich gleich-

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **40**, 199.

²⁾ Nicht ohne Staunen las ich (Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 13, S. 530 ff.), daß Oppenheim die Bonhöfferschen Mitteilungen über das Fehlen der traumatischen Neurosen bei den — oft verschütteten, lange im Artilleriefeuer zermürbten — Kriegsgefangenen als richtig anerkennt, daß ihn aber diese Tatsachen nicht an der Richtigkeit der von ihm begründeten Lehre zweifeln lassen; diese wird für ihn dadurch nicht „erschüttert“. Ich meine, wenn sich die oben genannten Erfahrungen bei Untersuchung eines großen Materials als völlig richtig bestätigen, so würde schon ein großes Maß von Ungläubigkeit dazu gehören, wollte man noch länger an der psychogenen Grundlage dieser traumatischen Neurosen zweifeln.

³⁾ Vgl. Seclerts Erfahrungen im Feld, I. c.

⁴⁾ Auf ganz anderem Boden steht Sarbó (Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 608), der glaubt, daß bei der Granatexplosion das Gehirn „hin und her geschüttelt“ werde, daß der psychische Shock keine Rolle spiele, daß nie ein Rezidiv auftrete, daß alle wieder zur Front zurückwollen. Sarbó kann dabei nur ganz bestimmte seltene Fälle vor Augen haben, sonst bleibt seine Darstellung unbegreiflich.

⁵⁾ Vgl. auch Wagner v. Jaureggs geistreiche Unterscheidung von „Nichtwollenkönnen“ und „Nichtkönnenwollen“. — Homburger (Münch. med. Wo-

zeitig auch ethische Defekte, vor allem die Selbstsucht und Rücksichtslosigkeit des Psychopathen.

Geht man der Frage der Determinierung der Symptome im Einzelfalle genauer nach, so ergeben sich manche interessante Einzelheiten. Neben der einfachen zeitlichen Fortdauer der typischen Schreckwirkung in der Astasie, dem Tremor, der Tachykardie, der seelischen Apathie, sehen wir das Wiederaufleben früherer neurotischer, gewissermaßen bereitliegender Symptome, wie der hysterischen Anfälle, eines früheren Tics, einer früheren Aphonie oder eines jugendlichen Stotterns; Cimbali nimmt an, daß manche Reaktionsformen familiär vorgebildet seien¹⁾. Wir sehen das Festhalten einer im Augenblick des Schreckens eingenommenen Haltung, wie Wollenberg sich ausdrückt, „die Festnagelung der dem aufregenden Ereignis unmittelbar vorhergehenden Bewegungen und Stellungen“, wir bemerken das Verfallen in infantile und puerile Zustände offensichtlicher Hilflosigkeit, wir finden alte Leiden, wie Ohrkatarrhe und Stottern als wirksam bei der Entstehung von Taubheit und Taubstummheit — z. B. Fall von Sänger — ferner die Nachwirkung erst kurz vorher durchgemachter Krankheiten, so einen hysterischen Pseudotetanus nach früher durchgemachtem echtem Tetanus²⁾, wir erkennen die symptombestimmende Bedeutung anfänglicher Schmerzen, kleiner begleitender Verletzungen durch Erdstücke oder Granatsplitter, die hysterische Überlagerung anfänglicher organischer Störungen, wir finden z. B. in der Kombination hysterischer Zustände mit organischen Störungen von seiten des Ohres und Labyrinths schwierige diagnostische Aufgaben³⁾. Inwieweit die klinisch interessanten angioneurotischen Störungen ideagen symptomdeterminierend auf Lähmungen und Contracturen wirken, haben vor kurzem

chenschr. 1916, Nr. 29): „Man tut dann so, als ob nicht auch ohne bewußten oder unbewußten Wunsch die Kraft des Wollens, die psychisch-nervöse Energie versagen könnte.“

¹⁾ Horn sagt mit Bezug auf die klinischen Bilder der Schreckneurose: „Jedes Individuum wird eben mit der durch die spezifische Disposition gegebenen vulnerabelsten Seite seines Organismus am leichtesten und intensivsten reagieren.“ (l. c.)

²⁾ J. Bauer in der Sitzung des Wiener Vereins für Psychiatrie und Neurologie vom 15. XII. 1914. Durchgemachte Darmkatarrhe können die Vorbilder hysterischer Durchfälle werden.

³⁾ Vgl. namentlich Zange, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 28 und 32; und Seige, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **39**, Juni 1916; Urbantschitsch, Wiener med. Wochenschr. 1916, S. 262. Bruns machte schon im Januar 1915 (Neurol. Centralbl. 1915) auf die Häufigkeit der Verbindung organischer Symptome (namentlich von seiten des inneren Ohres) mit funktionellen Störungen bei der Granatexplosion aufmerksam. Thost betont die Bedeutung des Luftdruckes, wenn die Granatexplosion im geschlossenen Raum auftritt. Sarbós neueste Abhandlung über die Taubstummheit nach Granatfernwirkung als medulläre Krank-

Wollenberg und Rosenfeld¹⁾ in Erwägung gezogen. Ganz unverkennbar bringen die meisten kriegsneurotischen Zustände solche Symptome zutage, die ihren Träger als hilflos und zu weiterer Dienstleistung unfähig erscheinen lassen²⁾. Dem akuten Bild gliedern sich dann allmählich im Laufe der Wochen und Monate, seltener von Anfang an, unbestimmtere Symptome an, die die übliche schematische Differenzierung mehr zu den „neurasthenischen“ rechnet, die aber zum Teil rein psychogen sind, zum anderen Teil aber auch aus der vor dem Granat-shock schon vorhandenen chronischen Erschöpfung stammen, also das, was man als „Hysteroneurasthenie“ zu beschreiben pflegt. Und schließlich kommen dann viele sekundären symptombestimmenden Umstände hinzu, vor allem leider die so überaus häufigen Fehldiagnosen (dutzende Male sah ich schon den hysterischen Schütteltremor mit der Diagnose multiple Sklerose versehen; einem hysterischen Dysbasischen war von einem Arzte die Aufrichtung seines Rumpfes aus der Beugecontractur eindringlich verboten worden, weil sie seinen sofortigen Tod zur Folge haben könnte; orthopädische Apparate aller Art führen hysterische Symptome in Dauerzustände über). Eindringlich wird von vielen betont, man solle die Neurotiker nach Schreck tunlichst nicht ins Heimatgebiet zurücksenden, sondern draußen wieder zur Ruhe kommen lassen. Die falsche Behandlung durch die Angehörigen, die Verwöhnung und Bewunderung in der Heimat, die lange Untätigkeit und die spieelerischen Beschäftigungen im Lazarett, die Nachahmung bei Konzentrierung vieler Neurotiker in Speziallazaretten³⁾, der kränkende Vorwurf der Drückebergerei, das Klagen und Jammern der Frauen, der Mangel an Patriotismus und die ablehnende innere Stellungnahme zum ganzen Kriege, die Angst vor erneuter Dienstleistung, die Erinnerung an die Erlebnisse im Felde, alle diese Dinge sind ja bekannt und es genügt, sie hier in Kürze genannt zu haben. Auf die Simulation gehe ich nicht näher ein. Die Frage ist während des Krieges nicht öffentlich zu besprechen. Es will mir nur manchmal scheinen, als ob man neuer-

heit (Med. Klin. 1916, Nr. 38) wird wohl kaum Zustimmung finden. Bei keinem Symptom dürfte die psychogene Grundlage so zweifelsfrei sein, wie bei der mit Taubheit verbundenen Stummheit nach Schreck. Ich sah sie oft unter meinen Augen nach seelischer Erregung rezidivieren. Vgl. auch Gaupp, Die Granatkontusion, l. c.

¹⁾ Vorträge in Baden-Baden 1916.

²⁾ Von Homburger (l. c.) mit Recht betont. Er erläutert anschaulich, daß sich der Hysterische den von ihm geforderten Bewegungszwecken entziehe, indem die motorischen Automatismen ihn jeder geordneten Betätigung entziehen.

³⁾ Oppenheim sah „nie“ Krankheitsnachahmung. Ich habe sie in meiner Klinik unter meinen Augen entstehen sehen, indem ein Hysteriker die äußerst absonderliche hüpfende Gangstörung seines Bettnachbars übernahm und lange festhielt. Auch Wagner v. Jauregg sah Nachahmung hysterischer Symptome (Wiener Verein f. Psych. u. Neurol. 15. XII. 1914).

dings in der Ablehnung ihres Vorkommens eher etwas zu weit gehe. Daß sich unter einem großen Millionenheer auch manche Betrüger finden, ist für den selbstverständlich, der die Betrugszahlen unserer Reichskriminalistik kennt. Einige neuere Abhandlungen über die Simulationsfrage, wie z. B. die von Singer¹⁾ seien als recht beachtenswert hier genannt. Der Timor campi bleibt der Erörterung nach Friedensschluß vorbehalten.

Die Kriegsliteratur spricht vielfach von einer **Kommotionsneurose**. Ich berichte hier nicht über sie, weil ich sie ebensowenig wie die Epilepsie als Neurose mehr anzuerkennen vermag²⁾. Wo die Hirnerschütterung nicht völlig ausheilt (sie heilt sehr häufig restlos aus, wie ich an mir selber erfahren habe), hinterläßt sie organische, wenn auch manchmal nur geringe Schwächezustände, die ich nicht zur Neurose rechne. Wissen wir auch noch nicht allzuviel Genaues über die organischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei ungeheilter *Commotio cerebri und spinalis*, so wissen wir doch so viel, daß solche Veränderungen vorhanden sind. Ihre exakte anatomische Erforschung ist eine dringliche Aufgabe der Histopathologie. Mit der Hysterie haben sie an sich nichts zu tun³⁾. Aber wie jeder geistig geschwächte oder seelisch geschädigte Mensch, so kann auch der posttraumatisch Invalide zu psychogenen Reaktionen neigen. Die traumatische Hirnschädigung schafft dann, wie Cassirer⁴⁾ richtig dargelegt hat, eine Bereitschaft für das Auftreten hysterischer Zustände. Wie zur Imbe-

¹⁾ Die Objektivierung nervöser Beschwerden im Kriege. Würzburger Abhandlungen **12**, 1. 1916.

²⁾ Anders Fr. Schultze, der nach *Commotio cerebri* „alle möglichen Übergänge zwischen schwereren und leichteren, gerade noch mit unseren heutigen anatomischen Untersuchungsmethoden nachweisbaren bis zu nicht mehr nachweisbaren rein physikalischen und chemischen Veränderungen in den betroffenen Nervenapparaten“ kennt.

³⁾ Gleicher Meinung auch Schröder (Geistesstörungen nach Kopfverletzungen 1915), der zwar den Begriff „Kommotionsneurose“ beibehält, das klinische Krankheitsbild ausgezeichnet beschreibt, dabei aber deutlich ausspricht, daß diese Kommotionsneurose von den rein funktionellen Zustandsbildern psychogener und neurasthenischer Art zu unterscheiden sei. Diese Unterscheidung sei freilich praktisch oft sehr schwer, nicht selten unmöglich. Bei den Unterscheidungsmerkmalen erwähnt Schröder mit Recht das Verhalten der Erinnerung. Qualvolle Erinnerung an die Verletzung sowie an die dazu führenden Vorgänge sprechen gegen echte *Commotio*. „Es kann das im Einzelfall ein weiterer Beweis dafür sein, daß das Kopftrauma eine längere Bewußtlosigkeit und retrograde Amnesie nicht im Gefolge gehabt hat, also auch nicht schwer gewesen sein wird.“ „Oft setzen die groben hysterischen Komplexe erst ein, nachdem die Verletzten sich von dem ersten Schreck und der Aufregung oder auch von der initialen vorübergehenden Bewußtseinsstrübung erholt haben.“ Vgl. hierzu meine obigen Ausführungen über die Granatkontusion.

⁴⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 17.

zillität hat die Hysterie auch zur Demenz nahe Beziehungen. Wir müssen leider auch zugeben, daß unsere klinische Diagnostik nicht in allen Fällen die Unterscheidung der traumatischen organischen Hirnchwäche leichter Art von neurasthenischen, psychopathischen oder auch hysterischen Bildern ermöglicht. Das Gehirn reagiert auf verschiedene Schädigungen mit ähnlichen Zeichen veränderter Leistung¹⁾. Aber weil die Diagnose praktisch nicht immer gelingt, muß doch an der tatsächlichen Andersartigkeit solcher Zustände festgehalten werden. Mechanische Erschütterungen erzeugen nicht genau die gleichen physischen und psychischen Wirkungen wie seelische Erregungen; die Folgen der Hirnerschütterung sind mit der Schreckneurose oder einer anderen traumatischen Neurose nicht völlig identisch²⁾. Man verwechsle damit aber nicht die ganz andere Tatsache, daß starke seelische Erregungen vermutlich durch tiefe Wirkung auf das vasomotorische System organische Hirnschädigung, ja vielleicht sogar den Tod herbeiführen können.

Die Prognose der kriegsneurotischen Zustände hängt, wenn wir nur die wirklichen Neurosen ins Auge fassen, hauptsächlich von der seelischen Struktur des Erkrankten, seinem Charakter und seiner Stellungnahme zum Kriege, von unseren ärztlichen Maßnahmen³⁾, vom Gange und von der Dauer des Krieges, von der späteren Gestaltung des Arbeitsmarktes und von der Lösung der Rentenfrage ab. Sicher verläuft die Schreckneurose des nicht psychopathischen, sondern nur im Kriege erschöpften Mannes an sich günstig, solange sie nicht zur „Zweckneurose“ im Sinne von Beyer⁴⁾ und Cimbal⁵⁾ geworden ist. Dies gilt auch für die sog. Affektepilepsie⁶⁾. Binswanger betont mit Recht die Hartnäckigkeit der hysterischen Sprach- und Phonationsstörungen⁷⁾.

Die Unbeeinflussbarkeit vieler psychogener Zustandsbilder durch unsere Heilversuche spricht nicht gegen ihre Zugehörigkeit zur Hysterie, sondern nur für das Fortwirken der maßgebenden Ursachen. Der Friedensschluß wird unser bester Bundesgenosse in der Therapie sein, wenn ihm die Rentensucht dann nicht die Wirkung verdirbt.

1) Die von Bonhöffer und Schröder betonte Bedeutung des amnestischen Symptomenkomplexes erkenne ich da, wo er ausgeprägt vorliegt, wohl an, doch fehlt er oft; auch kann er bei Hysterie ebenfalls vorkommen.

2) Anderer Meinung ist Marburg, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10; ferner Voss (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1915, Nov.) und viele andere. Am weitesten ging auf diesem Wege wohl Sarbó, der die mechanische Wirkung in den Vordergrund stellt und den seelischen Shock für nebensächlich hält.

3) Singer l. c., „je weniger Nervöse heimkommen, um so weniger traumatische Neurosen gibt es“.

4) Ärztl. Sachv.-Zeitung 1915, Nr. 21.

5) Neurol. Centralbl. 1915, Nr. 19.

6) Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38, 61.

7) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38, Heft 1/2. 1915.

Die Wege der Heilung sind zahlreich. Der Arzt heilt durch seine Persönlichkeit, nicht durch seine Methode. Wieviel von den krankhaften Symptomen auf einmal weggenommen werden kann, haben uns Nonne, Kaufmann und viele andere gezeigt und ich kann dem auch aus eigener Erfahrung beistimmen. Der Arzt muß die Heilmaßnahmen selbst ausführen. Interessante Beobachtungen verbürgen die Heilwirkung des Schreckens bei Symptomen, die der Schreck erzeugt hatte. Die moralische Verurteilung einzelner brüsker Methoden, wie z. B. der von Kaufmann¹⁾, Rothmann²⁾, Jellinek³⁾ und Muck⁴⁾ halte ich nicht für angebracht. Ist die Moral des Arztes bei seinem Vorgehen unanfechtbar, ist er nur vom Willen zu heilen erfüllt, so ist auch jede Methode erlaubt, sofern sie wirklich hilft. Das gilt selbstverständlich auch für die Hypnose, die vom erfahrenen Fachmann ausgeübt wird. Die physikalischen Heilmethoden behalten als Suggestivmittel ihren Wert, mildern auch manche Beschwerden. Die Bedeutung der militärischen Autorität und der disziplinären Gewalt kann nicht bestritten werden. Alkoholenthaltsamkeit ist erforderlich. Daß die Beseitigung der massiven hysterischen Symptome nicht alsbald aus dem Hysteriker einen kampffrohen Krieger zu machen pflegt, ist eine Binsenwahrheit. Der Wille zur Genesung ist die wichtigste Vorbedingung für ihren Eintritt⁵⁾. Vor der Verbringung der Neurotiker ins Heimatlazarett wird neuerdings immer mehr gewarnt⁶⁾, weil die hysterischen Symptome draußen rascher und besser heilen⁷⁾; für die erschöpften Neurastheniker gilt dieser Grundsatz aber natürlich nicht. Wo in bezug auf die Wiederkehr der Dienstfähigkeit die Grenzen unserer ärztlichen Macht und Kunst liegen, wie häufig z. B. die Entlassung zum Ersatztruppenteil einen Rückfall auslöst, habe ich schon vor 1½ Jahren genauer dargelegt⁸⁾ und ich habe dem damals Gesagten nichts Neues hinzuzufügen. Zeitige oder selbst dauernde Dienstunbrauchbarkeitserklärung kann therapeutisch notwendig werden. Auf die Bedeutung rechtzeitiger Beeinflussung der gesetzgebenden Faktoren in der Rentenfrage weist Hoche⁹⁾ immer wieder mit allem Nachdruck hin und wir können

1) Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 802.

2) Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1277.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 189 (Apomorphin).

4) Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 22.

5) Auch Oppenheim anerkennt die große Bedeutung des Genesungswillens beim Kranken (l. c., S. 232).

6) So z. B. Seelert, Singer, Seige, Redlich, Happich, Engelen und Rangette, Forster, Mohr u. a.

7) Das Wort „Heimat“ ist nach Singer eine „Begehrungsvorstellung“.

8) R. Gaupp, Hysterie und Kriegsdienst. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 361 und Die Granatkontusion. Beiträge z. klin. Chir. 96, Heft 3.

9) Vgl. namentlich Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 49, 347.

ihn darin nicht dringend genug unterstützen. Die Kapitalabfindung bei Unfallneurosen ist eine alte Forderung von mir und Hoche, die ich schon 1906 eingehend begründete und deren praktische Ausgestaltung ich schon damals für die Unfallrenten durch Spezialvorschläge anzuregen suchte¹⁾. Seither sind viele Erfahrungen gesammelt worden, die in die gleiche Richtung weisen²⁾; ich erinnere vor allem an die Untersuchungen meines Tübinger Kollegen Nägeli³⁾ an seinem Schweizer Material. Wie nötig uns eine einheitliche Auffassung und eine völlige Klärung der Pathogenese der traumatischen Neurosen ist, beweist der Ausspruch Marburgs⁴⁾, daß die Formen der Oppenheimschen traumatischen Neurose Dauerrente, die psychogenen Zustände eine zeitlich begrenzte Gewöhnungsrente erhalten sollen. Ich hoffe, daß unsere heutige Diskussion ergeben werde, daß wir eine andere Lösung der Frage erstreben.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse. Lassen Sie mich mit einem offenen Bekenntnis schließen! Der Beruf des Psychiaters und Neurologen, besonders des Leiters eines großen Lazaretts für Nervenkrankte, in dem die Hälfte bis zwei Drittel aller Insassen Neurotiker sind, ist mir in den letzten zwei Jahren nicht immer leicht geworden. Es sind nicht bloß die engen Grenzen unseres therapeutischen Könnens, es ist auch nicht die mühevollen Arbeit des kriegsgerichtlichen Gutachters mit der Monotonie der militärischen Delikte und der Unzulänglichkeit des Militärstrafgesetzbuches; es war mehr als dies etwas anderes: es war die Erkenntnis, daß wir im Interesse der Gerechtigkeit gezwungen sind, die furchtbare negative Auslese dieses Krieges von Berufs wegen zu unterstützen. Die Besten (unserer wehrfähigen Männerwelt) fallen: dieses bittere Wort, das uns täglich entgegenschallt, ist ja leider in einem nie dagewesenen Maßstabe Wahrheit geworden. Das Kränkliche und Schwächliche, das seelisch Unzulängliche taugt nicht für die Strapazen und Grauen dieses Krieges und muß, soweit es überhaupt ins Feld geschickt wurde, früher oder später aus der Front zurückgenommen werden. Je mehr dies aber geschieht (und natürlich geschehen muß), um so furchtbarer drückt die Last des Kämpfens und die Not des Sterbens auf den gesunden und vollkräftigen Teil des männlichen Deutschlands. Lassen Sie uns neben die Heilung der Heilbaren unserer Kranken als weitere ernste Berufspflicht die andere Sorge stellen, zu verhüten,

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 46.

• ²⁾ In Österreich scheinen die neurologischen Kreise die zeitlich begrenzte, automatisch endende Gewöhnungsrente der einmaligen Kapitalabfindung vorzuziehen. Vgl. die Sitzung des Vereins f. Psych. u. Neurol. in Wien vom 8. II. 1916. Vgl. auch Horn l. c.

³⁾ Corresp.-Bl. für Schweizer Ärzte 40, 33.

⁴⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10, S. 281.

daß eine wilde Profitgier, von der wir ja leider weite Kreise unseres Volkes zur Zeit nicht frei sehen, sich mit Erfolg auch derer bemächtige, die infolge der Schwäche ihrer seelischen Struktur im Kriege versagten. Die Toten wollen wir ehren, die Kranken heilen, den Invaliden helfen, unberechtigten Wünschen aber entgegentreten und mit dem vollen Gefühl der Verantwortung, niemand zuliebe und niemand zuleide, dafür wirken, daß die Arbeit im Frieden auch das Leben derer wieder ausfülle, die der Arbeit des Krieges nicht gewachsen waren. Wir wollen dies tun — nicht sowohl aus Angst vor zu starker finanzieller Belastung des Reiches, sondern um der Gerechtigkeit willen und um der Leute selbst willen, damit sie nicht untergehen in hypochondrischer Verzagttheit oder unfruchtbarer Willensschwäche. Die Lebens- und Arbeitsfreude muß auch nach dem Kriege des Menschen höchstes Gut bleiben. Das wollen wir niemals vergessen!

Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse.

Von

Wilhelm Kalb (München),
z. Z. Oberarzt im Felde.

Mit 44 Textfiguren.

(Eingegangen am 21. Juli 1916.)

Bayle, der im Jahre 1826 die progressive Paralyse zum ersten Male beschrieb, hat auch gleichzeitig die Frage aufgeworfen, ob bei derselben eine erbliche Belastung vorliege; hierüber ist nun seit jener Zeit sehr viel geschrieben worden und die widersprechendsten Meinungen wurden geäußert. Das Mittel zur Lösung der Frage ist die Statistik und die einen Autoren bildeten sich aus ihr ihre Meinung, während andere, umgekehrt, ihre Anschauungen durch eine Statistik erst zu beweisen suchten. Die Zahlen, welche hierbei zutage gefördert wurden, schwanken zwischen 5% und 77,8% Belastete unter Paralytikern. Die Belastungsfrage ist also ungelöst.

Ähnliche Schwankungen zeigten die Prozentziffern der luetischen Paralytiker, als man denselben noch mittels der statistischen Methode beizukommen suchte. Allerdings stellten sich bei einigen guten Arbeiten auffallend hohe Ziffern heraus, absolut beweisend waren sie aber noch nicht, so daß es bis in die letzte Zeit hinein nicht an gewichtigen Stimmen fehlte, die eine Paralyse auch ohne vorhergegangene Syphilis anerkannt wissen wollten. Seit Einführung der Wassermannschen Syphilisreaktion wurde aber die Überzeugung, daß die Syphilis bei der Paralyse die *Conditio sine qua non* sei, allgemein, und Kjelberg, der 1863 den Satz aussprach, daß Paralyse nie einen Organismus befallt, der nicht vorher mit Syphilis infiziert war, hat recht behalten. Die statistische Forschung hat dies nicht beweisen können, und es läßt sich daraus entnehmen, daß aller statistischen Forschung eben nur dann Wert beizumessen ist, wenn die zu benützenden Daten mit pedantischer Genauigkeit und in erschöpfender Weise gesammelt werden und werden können, und wenn auch jede Möglichkeit eines persönlichen Fehlers ausgeschlossen ist. Niemand ist so unpersönlich, daß er, wenn seine Methode nicht einen Fehler überhaupt ausschließt, sich nicht durch eine Voreingenommenheit unbewußterweise beeinflussen ließe. Daher kommt es, daß die widersprechendsten Meinungen sich mit einigermaßen gutem Gewissen „statistisch“ beweisen lassen.

Zweck dieser Arbeit soll es nun sein, nach einer Besprechung der

über Belastung vorhandenen Literatur, die dortselbst gemachten Angaben an einem Material, das als einwandfrei gelten kann, nachzuprüfen und die Ergebnisse mit den entsprechenden bei Gesunden und Geisteskranken im allgemeinen nach Koller und Diem zu vergleichen.

Bayle erklärte im Jahre 1826: „Es ist eine traurige Tatsache, daß die Geistesstörungen, die schrecklichsten Krankheiten des Menschen, in sehr ausgesprochener Weise auf Erbllichkeit beruhen. Diese Ursache ist so wesentlich, daß sie zuweilen den einzigen Grund des Irreseins darstellt. Was wir vom Irresein im allgemeinen gesagt haben, bezieht sich in gleicher Weise auf die Art von Erkrankung, die sich auf Grund einer chronischen Meningitis entwickelt (progressive Paralyse). Fast die Hälfte der von uns beobachteten Kranken, über die wir Näheres erfahren haben, hatten nähere oder entferntere Verwandte, die an der gleichen Krankheit oder an Apoplexie, Paralyse, Manie, Demenz oder Melancholie gelitten haben.“

Girard, der 20 Jahre (1853—1872) auf statistische Nachforschungen hierüber verwendet hat, findet im Jahre 1872 eine Proportion von 28 Belasteten auf 100 Kranke.

Legrand du Saulle und D'Outrebente bringen 1877 die Ansicht auf, daß die progressive Paralyse bei mit Geisteskrankheit Belasteten einen chronischen intermittierenden Verlauf nimmt. D'Outrebente leugnet die Wahnsinns-Erblichkeit und läßt nur die kongestive Vererbung gelten.

Marandon de Montyel sagt im Jahre 1878 über den Verlauf der Paralyse bei den Belasteten, im Gegensatz zur Ansicht von D'Outrebente, daß $\frac{2}{3}$ vor dem Ende des 3. Jahres ihrer Krankheit erliegen. Die chronischen Formen mit Remissionen seien in der Minderzahl und nicht der Hauptanteil, wie d'Outrebente behauptet. Marandon hat übrigens 29 belastete Paralysen aus dem Material des Asyls von Toulouse der Jahre 1858—1878 ausgesucht und bearbeitet. Ausgeschieden wurden die, die an interkurrenter Krankheit starben; von 16 durch Geisteskrankheit Belasteten starben 13 vor dem 3. Jahr.

Mendel machte im Jahre 1880 vergleichende Untersuchungen über Vererbung bei 184 Paralytikern und 122 anderen Geisteskranken. Über die Auswahl der Fälle und die Sicherheit der Diagnose wird nicht berichtet. Er fand Paralytiker in 34,8% belastet, und zwar 33mal Geisteskrankheit bei einem Elternteil, 14mal mehrfach Geistesstörung und Epilepsie in der Familie, 6mal Selbstmord bei einem Elternteil (neben anderweitig nachweisbarer Anlage), 11mal war ein Blutsverwandter geistesgestört. Unter 122 anderen Fällen fand sich 69mal erbliche Anlage. Aus diesen Zahlen scheint in Übereinstimmung mit den meisten Autoren hervorzugehen, daß die erbliche Anlage bei der progressiven Paralyse nicht eine so wesentliche Rolle spielt, wie bei den primären Geistesstörungen (bei welchen Mendel 56,5% feststellte). Auffallend groß findet Mendel die Zahl der Fälle, in denen die Eltern der Paralytiker an Gehirn- oder Herzapoplexie zugrunde gegangen sind. Auch führt er mehrere französische Autoren an, die dieselben Beobachtungen gemacht haben. Zur Frage, ob die Paralyse bei Belasteten einen anormalen Verlauf insbesondere Remissionen zeige, was von Legrand du Saulle¹⁾, Luys²⁾ und d'Outrebente behauptet wird, nimmt Mendel in der Weise Stellung, daß er in seinem Material derartiges nicht mit absoluter Sicherheit habe nachweisen können. Im Gegensatz zu den genannten Autoren meint Marandon de Montyel³⁾, daß, im Gegenteil, Vererbung den Verlauf der Paralyse beschleunige und ungünstiger gestalte. Endlich nimmt Mendel Stellung gegen Lionets Erfindung der konges-

¹⁾ Gaz. des Hôp. 1878 Mars 21.

²⁾ Annales méd. psych. 1878 I. S. 99.

³⁾ Annales méd. psych. 1878 II. S. 332.

stiven und „Wahnsinns“-Erblichkeit und dessen Satz, daß nur die nicht belasteten Paralyse den kurzen klassischen Verlauf bieten. Zugunsten des letzteren muß er zwar zugeben, daß von 16 Fällen seines Materials, die erhebliche Remissionen zeigten, 10 auf Belastete treffen, welche ja nur 34,8% der Gesamtzahl ausmachten. Mendel findet es auffallend, daß von 8 Paralytikern, die unter 30 Jahre alt waren, 7 erbliche Belastung durch Tuberkulose der Lungen zeigten. Es scheint demnach, daß, wenn Paralyse schon im 3. Dezennium ausbricht, noch andere „auxiliäre“ Momente zur Hervorbringung derselben notwendig sind, als dieses bei der Entstehung der Paralyse im späteren Lebensalter der Fall ist.

Ball und Régis haben im Jahre 1883 100 Familien mit ungefähr 1565 Familienmitgliedern genealogisch untersucht. Sie fanden nur 4 Geisteskranke, während 143 Gehirnkrankte vorhanden waren. Auf diese gründen sie ihre Lehre von der kongestiven Vererbung.

Reinhard bearbeitete die Paralytiker der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg der Jahre 1882—1884. Dadurch, daß er nur die Kranken der letzten Jahre benutzte, glaubt er für größtmögliche Genauigkeit der erhobenen Befunde garantieren, wie überhaupt annehmen zu können, daß die medizinische Statistik des Hamburgischen Staates auf einer so hohen Stufe stehe, daß seine Zahlen größtmöglichen Anspruch auf Genauigkeit haben. In der Hälfte der 328 Fälle konnte Verf. die Anamnesen selbst erheben oder kontrollieren. Dieselben wurden von Angehörigen und Bekannten, zum Teile auch von den Kranken selbst geliefert. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Unter 1762 Nichtparalytischen fand sich Belastung in 29%. Unter den 328 progressiven Paralyse war bei 21,2% Vererbung nachzuweisen, also im Verhältnis von 8 : 5. Getrennt für beide Geschlechter ergaben sich bei nichtparalytischen Männern 26,2%, bei nichtparalytischen Frauen 31,4%; bei paralytischen Männern 18,7%, bei paralytischen Frauen 24,5% erbliche Belastung. Verf. faßt sein Urteil auf Grund seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß für die Ätiologie dieser Krankheit in erster Linie der gesteigerte Kampf ums Dasein und die zunehmenden Auswüchse und Schattenseiten des sozialen Lebens verantwortlich gemacht werden müssen, daß in 2. Linie die Trunksucht zu setzen ist, daß die Lues erst die dritte Stelle einnimmt und daß endlich der Erblichkeit der vierte Rang gebühre.

Eickholt in Grafenberg fand im Jahre 1885 bei 161 progressiven Paralyse einen Erblichkeitsprozentsatz von 24,8. Im Vergleich zu 830 anderen Psychosen verhält sich diese Zahl wie 24 : 30. Unter Belastung versteht Verf. Geistes- und Nervenkrankheiten, Trunksucht, Verbrechen und auffallende Charaktere der Eltern und Großeltern. In Übereinstimmung mit Hagen und Jung konstatiert er das Prävalieren des väterlichen Einflusses gegenüber dem mütterlichen im Verhältnis von 22 : 13. Der Wert der erblichen Belastung erführe eine gewisse Herabsetzung, wenn man die Häufigkeit des Vorkommens anderer schädigender Ursachen mit in Rechnung ziehe. Psychische Eindrücke, körperliche Anstrengung, Kummer, Not, Kampf ums Dasein, Trunksucht will Verf. nicht immer bloß als auxiliäre Momente aufgefaßt wissen.

E. Kundt hat im Jahre 1894 die Krankengeschichten der Paralytiker in der Kreisirrenanstalt Deggendorf von 1869—1890 durchgegangen und kommt nach Ausscheidung einiger zweifelhafter Fälle zu einer Belastungsziffer von 30% für die paralytischen Männer und 50% für die paralytischen Frauen. Unter erblicher Belastung versteht er schwere zentrale Neurosen, Geisteskrankheit der Eltern und näheren Blutsverwandten, Potus und Apoplexie der Eltern. Er kommt zu dem Urteil: „Wir haben im ganzen bei unseren sämtlichen Kranken eine durchschnittliche erbliche Belastung von 55—60%. Es ist somit die erbliche Belastung unserer männlichen Paralytiker nur ungefähr halb so groß, wie die der anderen Formen

von an geistiger Störung Leidenden und ich kann die Mendelsche Angabe, daß die erbliche Anlage bei der progressiven Paralyse nicht eine solche Rolle spielt, wie bei primärer Geistesstörung, für die Männer wenigstens, nur bestätigen. Bei den Frauen übertrifft das Belastungsverhältnis, das auch von anderen Autoren für die Frauen etwas höher angegeben wird, nicht unbeträchtlich. Es mag diese Abweichung indes in der relativ kleinen Zahl der beobachteten Fälle ihre Erklärung finden.“

Emil Hougberg hat im Jahre 1893 107 progressive Paralysen, die von 1875—1892 in der Anstalt Lappvik bei Helsingfors aufgenommen wurden, bearbeitet. Besondere Berücksichtigung findet die Syphilis, der Verf. die Hauptrolle zuschreibt. Über Vererbung findet sich die Angabe, daß sie bei 23 Fällen in Betracht kommt. Von 8 Fällen waren die Familienverhältnisse nicht bekannt. Dafür, daß Hougbergs anamnestiche Forschung Vertrauen verdient, spricht seine Lues-Prozentzahl: 86,9.

Godivier teilt 1892 in seiner Thèse die Belastungsbefunde an 25 belasteten weiblichen Paralytikern des Asyls Saint You mit, die er zum größten Teil selbst erhoben hat. Er mißt der *hérédité congestive* keine große Bedeutung bei. Sie ist bei den 25 Fällen 4 mal verzeichnet. Ebenso selten ist die Belastung durch Alkohol. Am häufigsten, in 18 Fällen, findet sich Belastung durch Geisteskrankheit oder „Phrenopathie“. Selten sei die Erblichkeit allein wirksam: Der Boden müsse vorbereitet sein durch „Überarbeitung, Alkohol, Syphilis, Armut, Entbehnungen und Exzesse aller Art“. Ein Einfluß der Belastung auf die Symptomatologie der Krankheit scheine nicht vorzuliegen. Insbesondere seien die Remissionen nicht besonders häufig und nicht lang. Im Gegenteil scheine der Verlauf der Krankheit bei den erblich Belasteten beschleunigt zu sein.

Käs in Hamburg-Friedrichsberg benützt im Jahre 1893 1412 Paralytiker, die vom 1. I. 1870—31. XII. 1889 in der Anstalt waren. Belastung wurde in 247 Fällen = 18,5% nachgewiesen, und zwar bei den Männern in 18,4, bei den Frauen in 20,8% der Fälle. Auch Käs bejaht das Überwiegen des väterlichen Einflusses (29,4 : 16,2%). Zieht man aber Selbstmord und Trunksucht, auch der Väter, von der Gesamtsumme der belastenden Faktoren ab, so sind die Zahlen fast gleich. Die Untersuchung erstreckt sich bis zu den Großeltern, Nichten, Vettern. Paralyse fand sich in 16 Fällen, Schlaganfall auch in 16 Fällen, und zwar ausschließlich auf der väterlichen Seite. Selbstmorde fanden sich nur bei männlichen Familiengliedern (sehr häufig bei Kindern). Im ganzen betrachtet er als erstes ätiologisches Moment (abgesehen von den Psychosen) die Trunksucht, als zweites Vererbung.

Gagnerot hat im Jahre 1893 129 Fälle untersucht. Den größten Teil derselben hat er nicht selbst gesehen. Es fanden sich unter ihnen 44 Belastete, also 34%. Es wird bei ihm eine psychotische Vererbung und eine kongestive und degenerative Veranlagung unterschieden, und zwar soll die psychotische Vererbung häufiger mütterlicherseits bestehen, die kongestive Veranlagung aber von der väterlichen Seite herrühren. Die Erklärung, die hierfür gegeben wird, ist ohne weiteres einzusehen. Unter kongestiver Vererbung wird übrigens von diesem Autor Apoplexie, Kongestion und auch „Arthritismus“ verstanden. Gagnerot glaubt einen Zusammenhang des Paralyseverlaufes mit der Art der jeweiligen Veranlagung nachweisen zu können, und zwar in der Art, daß die *hérédité vésanique* zu mit „delirium“ kombinierten Paralysen führe, während auf dem Boden der kongestiven Vererbung mehr die dementen, mit Anfällen verlaufenden Formen entstünden. Verf. beschränkt sich leider darauf, nur über die „interessantesten“, also, wie es scheint, zur Theorie passenden, Fälle zu berichten. Es ist also nach Gagnerot die Ursache der progressiven Paralyse die Belastung; als Anlässe aber funktionieren der Wichtigkeit nach Lues, Alkoholismus und Exzesse aller Art.

Über den Verlauf der Paralyse auf degenerativer Basis kommt Verf. zu keinem bestimmten Ergebnis.

Nicoulau verarbeitete im Jahre 1893 101 paralytische Frauen, die 1882 bis 1891 zum ersten Male in das Asyl Saint You eintraten. Belastung (alcoolique, congestive, phrénopathique) findet sich bei 21 Fällen. Von den schwer Belasteten boten nur wenige einen langsameren Verlauf der Erkrankung (entgegen der Behauptung d'Outrebentes). Am häufigsten findet er Alkoholismus und „causes morales“ als direkte Ursache, Syphilis selten, einmal auf 128 Fälle.

Calmeil erklärt im „Dictionnaire“, in mehr als $\frac{1}{4}$ der Paralyse-Familien Melancholiker, Manische, Demente, Hemiplegiker, Epileptiker und Encephaliker gefunden zu haben.

Guddens Zusammenstellung vom Jahre 1893 umfaßt 1386 Fälle, die Aufnahmen der Tübinger Klinik von 1888—1893. Die Schwierigkeit und Unzuverlässigkeit der Anamnesen veranlassen Verf., von einer prozentuellen Berechnung abzusehen und nur die Fakta zu registrieren. Belastung fand sich in 217 Fällen, und zwar folgendermaßen verteilt: Von väterlicher Seite 99, von mütterlicher Seite 52. Kollaterale 66 (Geistes- und Nervenkrankheiten, Schlaganfall, Krämpfe, Suicid, Potus). „Der Gegensatz zwischen erblicher Belastung väterlicher- und mütterlicherseits scheint wenig befremdlich, da Potus eine große Rolle spielt.“ „Das Hauptkontingent der Ursachen liefert Erblichkeit, Potus, Lues.“

Wollenbergs Zusammenstellung vom Jahre 1894 bezieht sich auf 256 paralytische Frauen mit feststehender Diagnose, die in den Jahren 1887—1891 in der Berliner Psychiatrischen Klinik behandelt wurden. Die Erblichkeit wird eingeteilt in direkte Vererbung (Geistes- und Nervenkrankheiten bei den Eltern) und allgemeine neuropathische Belastung (Geistes- oder Nervenkrankheiten, psychopathische Anomalien usw. bei anderen Blutsverwandten).

Zur Feststellung der ätiologischen Momente konnten 173 Fälle verwertet werden, in denen genügende anamnestiche Daten vorhanden waren. Am häufigsten finden sich Exzesse (in Venere et Baccho) mit 45,6%; es folgen die direkte Vererbung und die allgemeine neuropathische Belastung zusammen mit 35%. Es steht nach Wollenberg außer Frage, daß in den meisten Fällen immer mehrere Momente zusammengewirkt haben. Bei der Beurteilung der Vererbung sei zu bedenken, wie schwierig es sei, gerade über diesen Punkt zuverlässige anamnestiche Daten zu erhalten; deshalb werde man gut daran tun, aus den betreffenden Zahlen noch keine definitiven Schlüsse zu ziehen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß unter den vorbereitenden Momenten die Vererbung nur von allgemeiner Bedeutung sei und keine besondere, wenn auch anscheinend bei den jugendlichen Paralysen noch eine etwas größere Rolle, als bei den älteren, spiele; interessant sind die beiden Tabellen, die dieses letztere Ergebnis illustrieren. Sie betreffen Kranke, deren Alter beim Tode oder bei der Aufnahme bekannt war:

Alter zur Zeit des Todes	Zahl der verwerteten Fälle	Prozent der Belastung
20—30	4	75
30—45	38	60,5
45—60	15	46,6

Alter zur Zeit der Aufnahme	Zahl der verwerteten Fälle	Prozent der Belastung
20—30	2	100
30—45	38	93,4
45—60	15	26

Der klassischen Arbeit von Hirschl aus dem Jahre 1895 entnehme ich folgendes: Es wurden zur Untersuchung 200 männliche Paralytiker, welche vom 15. X. 1894—20. VIII. 1895 in klinischer Beobachtung der Wiener Psychiatrischen Klinik standen, verwendet. Zur Feststellung der Anamnesen wurden Angehörige eines jeden einberufen, und auch Jugendfreunde konsultiert. In 25 Fällen war eine Anamnese nicht aufzubringen, so daß die weiteren Untersuchungen sich auf 175 Fälle beschränken. Hirschl konnte nur bei 22 von 175 Kranken, die genaue Anamnese boten, erbliche Belastung nachweisen. Unter den belastenden Momenten versteht er Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Trunksucht, Epilepsie usw. bei Geschwistern, Eltern, Elterngeschwistern (also bei engeren Blutsverwandten). Daß, wie Gall und Mendel berichten, in der Aszendenz von Paralysen besonders häufig Neigung zu Hirnkongestionen, Apoplexie und Herderkrankung bestünde, kann Hirschl nicht bestätigen. „Unter 175 Kranken waren 12% erblich belastet. Die erbliche Belastung spielt eine sehr geringe oder gar keine Rolle in der Ätiologie der Paralyse.“ Er betrachtet die Paralyse auf Grund seiner weiteren Ergebnisse gleich Möbius als Spätform der Syphilis.

Naecke betrachtet im Jahre 1900 als belastende Momente: Geistes- und Nervenkrankheiten (sowohl sichergestellte, als auch der Beschreibung nach sehr wahrscheinliche Fälle), ferner auffallende Charaktere, Lähmung (Apoplexie), Selbstmord und Trunksucht. Bei einem Material von 100, der Reihe der Aufnahme nach untersuchten Fällen fand er Belastung in 37%. Wenn man 5—10% hinzurechnet, was bei der Mangelhaftigkeit der Paralytikeranamnesen nicht zu hoch gegriffen sein soll („Die meisten der Kranken gingen aus den großen Zentren zu, wo Fremde in Mengen zusammenlaufen“), so bekommt man eine Zahl von ca. 45%, also auch eine Zahl, wie sie bei den übrigen Psychosen angenommen wird. Er wiederholt und bestätigt die Behauptung Mendels, daß Apoplexie bei den Eltern von Paralytikern häufig vorkomme. Er betrachtet als Grundlage eine meist angeborene, selten erworbene, irgendwie beschaffene, spezifische, anatomisch-physiologische Gehirndisposition. Die Paralyse befallte in der Mehrzahl der Fälle kein sogenanntes rüstiges, gesundes Hirn, sondern letzteres erscheine für die spätere Erkrankung ab ovo geeignet, ja förmlich veranlagt, und zwar durch eine bestimmte, unserer Zeit noch gänzlich unbekannte, Gehirnkstitution und eine große erbliche Belastung, meist allerdings leichter Art. Ohne diese Momente scheine die Syphilis unvernünftig zu sein, Paralyse zu erzeugen, ja auch mit jener Veranlagung erzeuge Lues anscheinend sehr selten allein das Leiden, sondern hierzu seien weitere und meist mehrere Gelegenheitsursachen nötig. Auch der stärkste Grad der Disposition würde an sich, also ohne weitere Gelegenheitsursachen, kaum einen Paralytiker erzeugen, höchstens nur einen Entarteten. Eine dieser Gelegenheitsursachen ist nach Naecke auch die Syphilis, und er glaubt, so am besten erklären zu können, daß von den unendlich vielen Infizierten doch bloß sehr wenige wirklich tabisch oder paralytisch werden, und daß antisiphilitische Kuren in wirklichen Fällen von Paralysen, also nicht bei der syphilitischen Pseudoparalyse (wohl Hirnlues?) nie Heilung bringen.

Einer zweiten Arbeit Naeckes vom Jahre 1906 liegt ein Material von 100 Männern (davon 47 neue, die in der ersten Arbeit nicht vorkamen) zugrunde. Auch hier war die Diagnose absolut sicher, und die Fälle wurden der Reihe nach genommen, also nicht ausgesucht. Es fand sich unter 100 Fällen in 43 Fällen erbliche Belastung als sicher oder sehr wahrscheinlich verzeichnet. 8 mal war die Belastung eine schwere. Paralyse selbst wurde 3 mal notiert, und zwar 2 mal beim Vater und 1 mal beim Bruder. Naecke sagt: „Rechnen wir nun zu den in dieser jüngeren Arbeit gefundenen 43% noch 5—10% hinzu, was bei den vielfach unvollkommenen Anamnesen gewiß nicht zu hoch gerechnet ist, so könnte sehr wohl in unseren Fäl-

len die Zahl 50% ungefähr der Wahrheit am nächsten kommen. Schwere, multiple Belastung bei Paralyse fand sich nicht so häufig wie bei den anderen Psychosen (8% gegen 18,6%). Lues und erbliche Belastung seien somit die wichtigsten Faktoren. Hauptsache sei das „invalide (wenig widerstandsfähige) Gehirn“. Die Anhaltspunkte für die abnorme Gehirnsdisposition seien die erbliche Belastung, die Stigmata, nervenkrankte Nachkommenschaft.

Die von Naecke zitierte Statistik von Ückermünde aus den Jahren 1890 bis 1895 (Schröder und Heinze), die 45 mal von 106 Paralysen, also in 42,3%, Belastung ergibt und nur in 40% der übrigen Geisteskrankheiten, ist insofern angreifbar, als das Material der Paralysen und der Nicht-Paralysen von zwei verschiedenen Autoren herrührt. Die „Normalen“, welche Naecke in seiner Arbeit von 1898 zum Vergleich heranzieht, bestehen aus 80 Wärtern. Von diesen standen 47 im Alter von 21—26 Jahren, 22 zwischen 31 und 45, 11 zwischen 46 und 55 Jahren, und darüber. Von ihnen allen waren 17,5% belastet; da man aber hier oft einer krassen Unkenntnis der Krankheitsverhältnisse in der eigenen Familie begegnet, glaubt Naecke die Sache nicht übertrieben zu haben, wenn er 20—25% erbliche Belastung annimmt (bei Paralyse hat er 10% hinzugerechnet). Von diesen 80 Personen sind 34 beim Militär gewesen; keiner will Lues gehabt haben. Hier erlaubt sich sogar Naecke ein „kleines Fragezeichen“. Diese Angabe spricht jedenfalls nicht für die Zuverlässigkeit der Anamnesen. Außerdem hatten von diesen Normalen in der Jugend 15 an verschiedenen Krankheiten gelitten: Trinker sind oder waren 4; einer hatte mehrmals Delirium tremens gehabt. Einer litt seit 8 Jahren an Schwindel, war streitsüchtig, nervös, schlecht beanlagt und natürlich mehrfach belastet; 3 andere waren phthisisch, einer war schon einmal geisteskrank, einer jähzornig. Das die „gröberen“ psychologischen Daten. „Und dieselben bilden noch eine Art Auslese.“

Wagner von Jauregg hat „aus einer Anzahl von hiezu geeigneten Anstaltsberichten, wie sie ihm gerade zur Verfügung standen,“ folgendes berechnet: Für die paralytischen Männer Zahlen von 16,1—48,4%, für die nichtparalytischen 27,8—64,2% erbliche Belastung. Er hebt hervor, daß in jeder einzelnen Anstalt die Paralyse sich als weniger belastet erwies als die übrigen Geisteskrankheiten, und zwar schwankt die Differenz von 23—23,3%. In 2 weiteren Tabellen vergleicht er die Belastung der Paralysen und der Nicht-Paralysen sowohl nach der Statistik der Irrenanstalten im Preußischen Staat 1889—1894, als auch nach der österreichischen Sanitätsstatistik 1894—1896. Und zwar ergibt sich folgendes:

Österreichische Irrenanstalt:

Paralyse	7,0 — 8,0 — 5,9
Erbliche Belastung mit Ausschluß der Paralyse	15,6 — 16,6 — 16,8

Irrenanstalten im Preußischen Staat:

	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Paralyse	19,7	20,0	17,7	20,2	18,5	19,3
Nicht-Paralyse	25,7	26,4	26,3	25,9	24,8	28,1

Verf. weist darauf hin, daß die relativ niedrigen Belastungszahlen wohl auf Ungenauigkeit der jeweiligen Einzelerhebungen schließen lassen, daß jedoch der Fehler ein konstanter sei und kein Grund vorliege, anzunehmen, daß er eine Gruppe stärker trafe als die andere, daß vielmehr aus diesen Zahlen zu entnehmen sei, daß

die erbliche Belastung bei Paralyse hinter der bei anderen Formen von Geistesstörung beträchtlich zurückbleibe.

Ascher, Dalldorf, fand im Jahre 1897 von 365 paralytischen Männern 110 = 31% belastet. Eine Belastung wurde von ihm angenommen, wenn Blutsverwandte an psychischen Abnormitäten oder Nervenkrankheiten litten, bzw. gelitten hatten. Doch wurden auch Trunksucht, Selbstmord, Verbrechen, besondere Talente und Charakterzüge als Belastungsmomente gerechnet. Nach der von ihm aufgestellten Tabelle tritt eine stete Abnahme der erblich Belasteten in den höheren Altersperioden ein. Vergleiche wurden über diesen Punkt vom Verf., meines Wissens, noch nicht gemacht. Von 110 Belasteten stammte die Belastung 45 mal von der Seite des Vaters (Apoplexie und Trunksucht eingerechnet), 16 mal von der Seite der Mutter. Aus einer Tabelle, in der Verf. die belasteten Paralytiker auf die verschiedenen Formen der Paralyse verteilt, geht hervor, daß die Prozentzahlen mit der allgemeinen Verteilung der Paralyseformen übereinstimmt, so daß danach nicht angenommen werden kann, daß die Belastung den Verlauf nach dieser Richtung hin beeinflusst. Unabhängig von der Form ist die Dauer der Erkrankung. Diese beträgt im Durchschnitt 2 Monate mehr als bei den Nichtbelasteten. Diese Differenz, fährt Verf. fort, könnte zu der Annahme Veranlassung geben, daß die Paralyse bei erblich Belasteten langsamer zu verlaufen pflegt, als es sonst in der Regel der Fall ist. Im großen und ganzen glaubt Ascher, daß der Erblichkeit wohl eine, wenn auch nicht sehr große Bedeutung zukommt.

In einer Arbeit über die biologischen Verhältnisse in den Paralysefamilien vom Jahre 1897 kommt Gaston - Bechet, der 40 Paralysefamilien sehr genau, bis zu den Großeltern, durchforscht hat, mehrere Familienmitglieder gefragt und auch Erkundigungen in den Geburtsorten vorgenommen hat, zu den Resultaten, daß 1. die Lebensdauer der Paralyseverfahren höher ist als in normalen Familien, daß 2. die Paralytiker stets kinderreichen Familien angehören, 3. die Vitalität aber in diesen Familien geringer sei.

Sprengelers Untersuchungen vom Jahre 1897 erstrecken sich auf 337, von Eröffnung der Anstalt Göttingen im Jahre 1866 bis zum Schlusse des Jahres 1898 behandelte Fälle von Paralyse (295 Männer, 42 Frauen). Aus der Tabelle der „angegebenen Ursachen“ ist folgendes zu entnehmen: Belastung findet sich insgesamt bei 19,5% Männern und 27,2% Frauen, Belastung allein bei 3,97% Männern, 7,7% Frauen, neben anderen Ursachen bei 15,5% Männern, 26,5% Frauen.

Mairel und Vires räumen der „*hérédité arthritique*“, welche eine vorzeitige Senilität erzeugen soll, eine große Wichtigkeit in der Vorgeschichte der Paralyse ein. Auch der „*hérédité tuberculeuse*“ soll eine nicht unbedeutende Rolle zufallen.

Fornacia führt eine Tabelle von Ch. Thivy (1898) an, der bei 63 Fällen von Paralyse 16 mal (!) gleichartige Vererbung, 14 mal erblichen Wahnsinn, in direkter oder indirekter Linie findet. Er selbst berichtet über 42 Fälle von progressiver Paralyse aus der Irrenanstalt von Rom. Die vorgefundenen Anamnesen wurden durch Anfragen bei den Verwandten und auch Bürgermeistern vervollständigt. Es fand sich schwere erbliche Belastung in 24 Fällen, 6 Fälle scheiden wegen ungenügender Anamnese aus, 8 haben keine Belastung. Bei der Durchsicht der 24 Tabellen der schwer belasteten Fälle fällt auf, daß gleichartige Erkrankung in 9 Fällen vorkommt, daß in 4 Fällen Großvater, Vater und Kind paralytisch waren. Es mag vielleicht die Paralyse in Italien häufiger sein als bei uns, trotzdem kann man aus diesen Daten Verdacht gegen die Sicherheit der Diagnosen schöpfen. Dieselben sind wohl zum Teil von den Dorfbürgermeistern gestellt worden. Selbstverständlich kommt Verf. zum Schluß, daß der Vererbung eine enorme Wichtigkeit beizumessen sei; er fand sie nämlich in 70% der Fälle. Nicht ein Faktor, sondern eine Multiplizität funktioneller und organischer Altera-

tionen seien Ursache der progressiven Paralyse. Die Paralyse zeige sich um so früher, je schwerer die Belastung sei; auch sie sei eine Krankheit, die sich häufig bei den Mitgliedern derselben Familie zeige. Die Belastung von der väterlichen Seite sei schwerwiegender, als diejenige von der mütterlichen Seite. Die häufigste Vererbung sei die vom Vater auf den Sohn (in 48,8% der Fälle). Geschwister sind in 20% der Fälle krank.

Mariani bringt im Jahre 1899, nachdem er in einem ersten Kapitel seiner Arbeit die großen Schwierigkeiten der anamnestischen Forschung beschrieben und im zweiten Kapitel eine Übersicht über die französische und italienische Literatur gegeben hat, im dritten Kapitel eine Sammlung von 33 Paralytiker-Krankengeschichten, von denen 12, für seinen Gesichtspunkt geeignete, aus der Klinik des Prof. Joffroy stammen, die übrigen den Arbeiten von 4 anderen Autoren entlehnt sind. Er sagt davon, es sei ihm gelungen, eine Anzahl von Dokumenten zu sammeln, welche recht geeignet seien, die wichtige Rolle der Vererbung bei der progressiven Paralyse zu beweisen. Natürlich stellen diese Fälle eine regelrechte Auslese dar, die für Erbllichkeitsforschung nicht in Betracht kommt. Auch den Schlüssen ist, schon in Anbetracht der kleinen Zahl, auf die sie sich stützen, kein großer Wert beizumessen. Sie seien gleichwohl kurz angeführt: Die Paralyse muß unter die erblichen Krankheiten gerechnet werden, denn die Belastung ist ebenso konstant, wie die anderer Geisteskrankheiten. Der Wichtigkeit nach kommt an erste Stelle Belastung mit Geisteskrankheit, dann erbter Alkoholismus, dann Nervenkrankheit. Eine geringere Frequenz kommt der kongestiven Vererbung zu. In der größten Mehrzahl der Fälle scheint die erbliche Belastung die notwendige Grundlage zur Entstehung der Paralyse zu sein.

Funaioli (zit. bei Mariani) findet die kongestive Vererbung nicht häufig vor und schreibt ihr keine große Wichtigkeit zu. Er fand bei 290 Paralytikern folgende Belastungszahlen: Geisteskrankheit 19,3%, Alkoholismus 12,7%, Encephalopathien (Apoplexie, Kongestion der Meningen, Embolie) 5%, Neuropathie 4,3%. Direkte und kollaterale Vererbung findet sich ungefähr im gleichen Prozentsatz, nämlich: 24,1 und 22,7%. Die Vererbung vom Großvater her (atavique) beträgt aber nur 2%.

In der Arbeit vom Jahre 1899 stellt sich Pilez in Gegensatz zu Naecke. Bezüglich des von letzterem entdeckten „Paralitico nato“ äußert Pilez sich folgendermaßen: Es möge sein, daß außer der Lues noch eine bestimmte Disposition — möglicherweise auch eine ererbte — wirksam sei. Es wäre jedoch erst nachzuweisen, daß diese Disposition zur Paralyse identisch ist mit der zu anderen Geisteskrankheiten. Nach den früheren Bemerkungen über die relative Immunität gewisser Kategorien von Geisteskrankheiten gegenüber der Paralyse, ließe sich eher an eine Verschiedenheit der Disposition zur Paralyse und zu anderen psychischen Störungen denken (degen. moral insane, Verbrecher und Psychopathische).

Verf. hat 2 Gruppen von Geisteskrankheiten einander gegenübergestellt: die Paralytiker einerseits — die Degenerativen mit Verbrecheranlagen andererseits und eine vergleichende Studie über Degenerationszeichen angestellt. Bei seiner Untersuchung über Vererbung, bei der er als belastende Momente Alkoholismus, Selbstmord, sicher konstatierte Nerven- und Geisteskrankheiten bei Großeltern, Eltern und deren Geschwistern, sowie bei den Geschwistern der Kranken rechnet, fand Pilez von 170 progressiven Paralysen 32, also 18,72%, von 67 Degenerierten 28, also 41,79% belastet. Die Untersuchung bezüglich der Degenerationszeichen, die sich auf das Verhältnis von Spannweite und Körperlänge, Tätowierung und sonstige übliche Degenerationszeichen und Anomalien des Knochenbaues, Zahnstellung, Genitalien, Geschlechtskrankheiten, Hernien bezieht, ergibt ebenfalls größere Ziffern für die Paralytiker. Verf. kommt zu dem Schluß, daß, wenn man für die Paralyse eine bestimmte Disposition annehmen will, auf Grund deren erst das

syphilitische Virus seine unheilvolle Wirkung entfalten könnte, diese Disposition jedenfalls andersgeartet sein muß, als jene, welche man in der erbten psychischen Degeneration erblickt. Interessant ist die bei Pilez aufgeführte Äußerung von Orchan sky am Internationalen medizinischen Kongreß zu Moskau 1897 in seinem Vortrag: *de l'antagonisme entre l'hérédité neuropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les Syphilitiques*“, worin er zu folgenden Schlußsätzen gelangt: „Wie sehr auch eine ‚funktionelle Neurose‘ den Organismus für andere derartige Erkrankungen disponiert, so sehr schützt sie auch gegen dieselben. Es schützt demnach auch eine neuropathische Belastung das nervöse System gegen die schlimmen Folgen der Syphilis.“

Das den Betrachtungen von Pilez zugrunde liegende Material umfaßt 2000 der Reihe nach dem Aufnahmeprotokoll entnommene Krankheitsgeschichten, welche Belastung seitens der Eltern — ganz allgemein gesprochen — aufweisen. Die Aufnahmen beziehen sich auf die letzten 5 Jahre. Als belastende Momente werden gerechnet: Psychosen, Potus, Suicid, Migräne, Epilepsie, Apoplexie, Tuberkulose, „neuropathische Konstitution“ inkl. Hysterie, abnorme Charaktere. Es fanden sich (wobei alle belastenden Momente separat zusammengezählt wurden, also natürlich auch Doppelzählungen vorkamen) die Maximalzahlen für Tuberkulose bei Dementia praecox und progressiver Paralyse, für Apoplexie bei Melancholie und progressiver Paralyse. Verf. spricht sich im großen und ganzen für ein Überwiegen der Belastung bei Paralyse, im Vergleich zu anderen Geistesstörungen aus. Auffallend sei die Häufigkeit von progressiver Paralyse in der Aszendenz von Dementia praecox. Das Maximum psychischer Belastung seitens beider Eltern liefern die Periodiker, das Minimum die Epileptiker, diesen zunächst die progressiven Paralytiker und Alkoholiker. In quantitativer Hinsicht sind die Fälle von progressiver Paralyse, von seniler und arteriosklerotischer Demenz, bis zu einem gewissen Grade auch die nicht katatonen Formen der Dementia praecox ungleich weniger belastet als die übrigen Formen psychischer Erkrankung. Von der psychotischen direkten Vererbung gelte im allgemeinen das Gesetz von der gleichartigen Vererbung. Eine bemerkenswerte Ausnahme bildeten die nicht katatonen Formen der Dementia praecox, bei welchen insofern Geistestörung seitens der Eltern vorliege, als dieselbe nicht als Dementia praecox, sondern vorzugsweise als progressive Paralyse aufträte.

Raecke hat 1901 die Paralytiker in der Tübinger Psychiatrischen Klinik (Siemerling) von 1894—1901 untersucht und fand bei ihnen (110 Fälle) 27 mal ausgesprochene erbliche Belastung, 8 mal war der Kranke selbst von Kindheit an auffallend. Es fand sich also in 31% neuropathische Belastung.

Auchier untersuchte 1901 70 Paralytiker aus verschiedenen Gesellschaftskreisen auf geistige und körperliche Entartungszeichen (welche er anführt), wie es scheint in sehr vollständiger Weise. Unter seinen 70 Paralytikern befanden sich, wie er sagt, nur 5, bei denen Entartungszeichen in hinreichend gehäufte und schwerer Weise auftraten, um von einer Entwicklung der progressiven Paralyse auf deutlichem Entartungsboden sprechen zu können. 58 Fälle hatten gar keine oder nur wenige und leichte Entartungszeichen. Sie finden sich nach Auchier nicht häufiger und schwerer bei Paralytikern als bei Normalen, so daß man, wenn man auf einen entarteten Paralytiker kommt, nur von einer Koexistenz sprechen kann. Hierbei scheinen aber parallele Untersuchungen an Normalen nicht gemacht worden zu sein. Ebenso werden für den Vergleich der Paralytiker mit den „vé-saniques“, die bedeutend mehr Stigmata darbieten sollen, keine Zahlen angeführt. Auf Grund seiner Untersuchung an entarteten Paralytikern, denen er noch 2 von anderen Verfassern mitgeteilte Fälle hinzufügt, kommt er zu dem Ergebnis, daß bei ihnen die körperlichen Erscheinungen weniger deutlich, der Größenwahn schwächer und der Verlauf ein langsamer sei.

Junius und Arndt haben im Jahre 1901 das Material der Paralytiker in der Irrenanstalt Dalldorf bearbeitet, welche von 1892—1902 aufgenommen wurden. Einen nicht unerheblichen Teil haben die Verfasser selbst beobachtet. Der größte Teil ist jedoch von früheren Ärzten behandelt worden. Zur möglichst großen Sicherstellung der Diagnosen kamen nur die Fälle zur Verwendung, die in der Anstalt verstorben und seziert worden sind, und zwar im ganzen 1488 Fälle. Von 1036 männlichen Paralytikern scheiden 131, bei welchen keinerlei anamnestic Angaben, weder vom Patienten, noch von den Angehörigen gemacht wurden, aus. Es bleiben 905. Bei diesen fand sich Belastung in 39%, doch halten die Verff. diese Zahl für eine Minimalzahl und viel zu niedrig, wegen der teilweisen Ungenauigkeit der Anamnesen. Läßt man die durch Apoplexie und Dementia senilis belasteten Fälle weg, so kommt man zu einer Belastungsziffer von 32,15%. Belastung wurde angenommen, wenn bei einem Familienmitgliede Geisteskrankheiten, organische oder funktionelle Nervenkrankheiten, Epilepsie, abnorme Charaktere, Alkoholismus oder Selbstmord vorgekommen waren. Unter den zuletzt erwähnten weggelassenen Fällen befanden sich 54 Apoplexien. Diese betrafen 36 mal den Vater und 14 mal die Mutter, 4 mal die Geschwister. Im ganzen kam Apoplexie der Eltern bei den 905 Paralytikern 80 mal, d. i. in 8,8% vor. Die Verff. glauben (ebenso wie Mendel), daß diese Zahl größer ist als der Prozentsatz der Apoplexietodesfälle in der allgemeinen Mortalitätsstatistik. Zum Vergleich führen die Verff. das statistische Jahrbuch der Stadt Berlin für das Jahr 1895 an, nach dem Apoplexie für die 17 770 verstorbenen Männer in 2,7% die Todesursache bildet; genau dasselbe Resultat findet sich für das Jahr 1899. Zur Frage der gleichartigen Vererbung tragen Verff. folgendes bei: Bei den 119 Paralysefällen, in denen Geisteskrankheiten in der Familie vorkamen, fand sich 26 mal Paralyse in der Aszendenz, 7 mal Tabes. Für 385 Frauen finden sich ganz ähnliche Zahlen. Wie aus beiden Belastungstabellen sowohl für die Männer, als auch für die Frauen hervorgeht, ist die Belastung durch die direkte Aszendenz am größten, dann folgt die der Geschwister, Eltern-Geschwister und Vettern. Die bereits von d'Outrebente, Grainger, Steward, Luys, Legrand du Saulle, Lionet, Mendel behandelte Frage, ob die Paralyse bei Belasteten von längerer Dauer sei, beantworten Junius und Arndt in bejahendem Sinne. 127 schwer Belastete hatten eine mittlere Krankheitsdauer von 2 Jahren 8,35 Monaten, 409 Unbelastete eine Dauer von 2 Jahren 2,85 Monaten. Auch besteht nach ihren Ergebnissen die Anschauung Mendels zu recht, daß, je schwerer die Belastung ist, desto früher die Paralyse zum Ausbruch kommt. Das Durchschnittsalter des Paralysebeginns für 892 Männer betrug 40 Jahre 11 $\frac{1}{3}$ Monate, für 94 mehrfach einseitig Belastete 40 Jahre 2,7 Monate, für 32 doppelseitig Belastete 37 Jahre 2,5 Monate. Der erblichen Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten dagegen scheint eine wichtigere ätiologische Rolle zuzukommen. Es kann dies vor allem schon daraus gefolgert werden, daß dieser Faktor neben der Syphilis wohl am häufigsten in der Vorgeschichte der Paralyse gefunden wird. Man kann getrost eine neuro-psychopathische Belastung von rund mindestens 50% annehmen.

Oebeke (Bonn), der im Jahre 1902 100 nicht ausgesuchte Paralytiker der Anstalt Eendenich ätiologisch untersuchte, findet Belastung (Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie) in 46% (Syphilis 53%, geistige Überarbeitung 42%); doch bietet er keine Vergleichszahlen.

Das durch Schüle im Jahre 1902 zur Verwendung gelangte Material umfaßt 100 Paralysen, bei denen die Diagnose feststand, welche von 1896—1901 in der Anstalt Illenau entlassen bzw. gestorben sind. Erbliche Belastung fand sich bei diesen in 50 Fällen, wobei Schlaganfälle und Psychosen in vorgerücktem Alter nicht als disponierend angesehen wurden. Bemerkenswert, sagt Verf. ist die hohe

Zahl von 50%, während im allgemeinen auch bei sonstigen Psychosen als Durchschnittszahl nur 45% angenommen werden. Er spricht die Ansicht aus, daß die Paralyse meist nur ein zu Psychosen disponiertes Gehirn befällt. Als wichtigstes ätiologisches Moment fungiert Lues; als Gelegenheitsursachen kommen in Betracht: Überarbeitung, Potus, Trauma.

Heinrich Gottgetreu verarbeitete im Jahre 1902 die Fälle des Karl-Friedrich-Hospitals zu Blankenhain in folgender Weise: In den Krankengeschichten, besonders früherer Jahre war die Belastung nicht immer genügend berücksichtigt und aus diesem Grunde zog Verf. teilweise über dieselben Erkundigungen ein, und zwar wurde angefragt, ob Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Trunksucht, Selbstmord oder Epilepsie in der Familie vorgekommen seien. Allerdings, fügt Verf. an, haben diese Erkundigungen nur wenig positiven Erfolg gehabt. (Soll wohl heißen, Anfragen sind selten beantwortet worden!). Es wurden nur die sicheren Fälle von progressiver Paralyse berücksichtigt; bei dem größten Teil hat auch die Sektion die Diagnose vollauf bestätigt. Aus den Tabellen geht hervor, daß bei den 154 Fällen Belastung im ganzen 71 mal vorhanden war, 23 mal in schwerem Maße, und zwar figurieren in einigen Fällen Enkel, Nichte, Großvater, Onkel, Kinder als belastende Personen; die Grenzen der Belastung sind also ziemlich weit gezogen. Zur Belastung werden gerechnet, außer den üblichen Erkrankungen, Apoplexie, Krämpfe der Kinder, Zahnkrämpfe, Kopfschmerzen der Mutter, Potatorium des Bruders, Lues cerebri eines Kindes (Suicid in 5 Fällen allein). Über die Berechtigung der Einbeziehung all der genannten belastenden Momente ließe sich streiten. Gottgetreu kommt zur Auffassung, daß Paralyse durch eine Summation von Schädlichkeiten entstehe (psychische, physische Überbeanspruchung, Mißbrauch von Giften), unter welchen die Lues eine wesentliche Rolle spiele. Die Belastung gebe dabei eine gewisse Disposition ab, daher habe der Belastete mehr Aussicht paralytisch zu werden.

Die höchsten Zahlen gab im Jahre 1902 Soukhanoff an, welcher bei männlichen Paralysen 75,8%, bei weiblichen 81% erbliche Belastung fand.

I. A. Marc berichtet im Jahre 1904 über einige Fälle familiärer Paralyse, welche, wie er sagt, von besonderem Interesse sein dürften, da sie für die Möglichkeit einer rein endogenen Entstehung der Paralyse sprechen. Es falle auf, daß im ersten Fall (Zanger, Georg) die Paralyse 5—7 Jahre gedauert hat. Außerdem starben von 10 Kindern 7 in jungen Jahren. Einmal abortierte die Frau. (Diese Angabe könnte man im Sinne einer Lues verwenden.) Der zweite Fall (Martin Zanger), dauerte 9 Jahre, der dritte 16 Jahre. Von den übrigen Familienmitgliedern ist die Dauer der Erkrankung nicht erwähnt. Die lange Dauer seiner Paralysen sucht Marc durch Hinweis auf die Tabesparalyse zu erklären. Vielleicht nehme die belastete Paralyse eine gewisse klinische Sonderstellung ein. Auch sucht Marc die Annahme zu entkräften, es könnte sich bei seinen Fällen um Huntingtonsche Chorea handeln. Der Mangel eines anamnestischen oder objektiven Nachweises der Lues schließe aber trotzdem das Vorhandensein einer ererbten oder erworbenen Lues nicht aus, wie Verf. meint, zumal da die Wassermannsche Reaktion nicht angewendet worden ist (1904). Das Auftreten von Paralyse zusammen mit anderen endogenen Geisteskrankheiten in derselben Form, soll ebenfalls nach Verf. deutlich genug zeigen, daß die Paralyse durchaus die Rolle einer sogenannten endogenen Geisteskrankheit spielen könne, ohne daß exogene Ursachen dabei immer erforderlich wären. Die 5 aus einem wohl sehr großen Material ausgesuchten Fälle können aber diese Behauptung durchaus nicht rechtfertigen.

Dr. Georg Dreyfuss hat im Jahre 1906 die Paralysen der Würzburger Klinik, die in den letzten 15 Jahren aufgenommen wurden, bearbeitet. Es sind dies 268 Fälle. Zweifelhafte Diagnosen wurden weggelassen. Er fand Belastung in 36%, und zwar

in der Weise, daß entweder mindestens eine Psychose in der nahen Blutsverwandtschaft vorlag, oder der Betreffende vor Ausbruch der Paralyse schon einmal Objekt der Psychiatrie war oder zu werden verdient hätte. Als Vergleichswert zieht Verf. die Belastung der sogenannten endogenen Psychosen der Würzburger Klinik im selben Zeitabschnitt heran, nämlich 38%. „Wir dürfen allerdings nicht übersehen, daß, während die Angabe über die anderen Erkrankungen sich bloß auf die erbliche Belastung bezieht, in der Zahl 36,6% auch diejenigen Fälle mitinbegriffen sind, bei welchen sich die Paralyse auf einem direkt krankhaften Boden entwickelt hat.“ Sichere erbliche Belastung war in 31% der Paralysen vorhanden. Auf Grund dieser Zahlen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Häufigkeit der erblichen Belastung bei progressiver Paralyse nicht viel geringer ist, als bei den anderen Psychosen. Auch spricht sich Dreyfuss sehr energisch dafür aus, daß es echte Paralysen ohne ererbte oder erworbene Lues gebe und führt auch einige Beispiele dafür an. Zur Frage der gleichartigen Vererbung kann Verf. 3 Fälle beisteuern. Weit häufiger als gleichartige sei die ungleichartige Vererbung anzutreffen. Am häufigsten handelt es sich bei ihr um Fälle von Idiotie, Epilepsie und Paranoia (?), weniger häufig um solche, die der Gruppe des primären Schwachsinn angehören, und relativ am seltensten um Zustände der manisch-depressiven Gruppe. Jedenfalls, schließt er, sind wir nach dem Resultat dieser Untersuchung nicht ohne weiteres dazu berechtigt, die Paralyse in Gegensatz zu den meisten anderen Psychosen zu stellen und zu sagen, bei ihr spiele das endogene Moment eine wesentlich geringere Rolle als bei anderen Geistesstörungen. Den zweiten Teil der Arbeit bilden theoretische Erörterungen zur Luesfrage.

Die Untersuchungen von Josef Bonvaist vom Jahre 1906 gründen sich auf 60 Fälle, die vom ersten Januar 1892 bis 1. Oktober 1905 im Asyl von Roder in Behandlung waren. Belastet waren davon 18. Es wurde sowohl die direkte Vererbung, als auch die durch die näherstehenden Kollateralen bedingte Belastung mit-einbezogen (Onkel, Tanten usw.). „Hérédité vésanique“ fand sich 9 mal, hérédité congestive 3 mal. Verf. hält diese Zahlen für zu niedrig, da belastende Momente von den Angehörigen sehr ungern angegeben werden. Eine große Bedeutung spricht er der alkoholischen Belastung zu; sie wurde im ganzen 8 mal gefunden; auch berichtet Verf., daß Gornier 1889 im Département de la Seine einen Parallelismus in der Ausbreitung der Paralyse und des Alkoholwahnsinns nachweisen konnte. Zur wiederholt aufgebrachten Meinung, daß arthritische Belastung zur progressiven Paralyse prädisponiere, bringt Verf. vor, daß nur 5 von seinen 60 Kranken Arthritiker waren.

Eugen Konrad (Orvosi Hetilap 1907, Nr. 35, referiert im Neurologischen Centralblatt, Bd. 27) findet bei 100 auf ätiologische Momente hin untersuchte Paralysen 57% Belastete.

Habersteiner, welcher die zweite Auflage von R. v. Krafft Ebings „Die progressive allgemeine Paralyse“ im Jahre 1908 neu bearbeitet hat, äußert sich zur Belastungsfrage dahin, es sei im hohen Grade wahrscheinlich, daß auch für die progressive Paralyse, wie für so viele andere organische Nervenkrankheiten (Tabes, multiple Sklerose) eine organische Prädisposition angenommen werden müsse, ein besonderes Verhalten der Bauelemente unseres Nervensystems, das sich entweder bei Anwendung neuerer und feinerer Untersuchungsmethoden, oder schon bei größerer Aufmerksamkeit dokumentieren werde; zartere Nervenfasern würden aber vielleicht durch manche auf sie einwirkende Schädlichkeiten leichter geschädigt werden als grobe. Ähnliches gelte für die Nervenzellen und ihre einzelnen Bestandteile (Nissl'schen, Fibrillen, Kern usw.), für die Pia und vielleicht ganz besonders für die Blutgefäße. Gerade bei letzteren werde eine in der Mangelhaftigkeit des Baues begründete Herabsetzung der Widerstandskraft und dadurch begünstigte

Ernährungsstörung die Disposition zur Erkrankung des Gehirns, speziell für die Paralyse abgeben können. Habersteiner selbst habe früher in 11,5% der Paralytiker erbliche Belastung sicher konstatieren können, während ihm sein Material der letzten 15 Jahre einen Prozentsatz von etwa 25% ergebe, ein Umstand, der wohl nur durch die genauere Nachforschung zu erklären sei.

Sussmanns Arbeit (Kiel 1910, Inaugur.-Diss. Ref. im Neurol. Centralbl. **31**, 63. 1912) liegen 496 Paralysefälle (390 Männer und 106 Frauen) aus den letzten Jahren zugrunde. Juvenile Paralysen kamen 2mal zur Beobachtung; erbliche Belastung fand sich in 10,2% angegeben, und zwar bei den Männern 6mal so häufig als bei den Frauen.

E. Schröder (1910) kommt auf Grund der „Durchsicht seines Paralytiker-Materials“ der letzten 5 Jahre zu 38% degenerativ veranlagten Männern und 52,2% Frauen. Er verfügt über 332 Fälle (265 Männer, 67 Frauen). Unter „degenerativ Veranlagten“ will er die Fälle, bei denen entweder erbliche Belastung oder neuropathische Konstitution vorliegt, zusammengefaßt wissen. Er läßt sich aber nicht näher darüber aus, was er unter erblicher Belastung und neuropathischer Konstitution versteht. Auch ist aus der Tabelle nichts über die Herkunft dieser Zahlen ersichtlich. Hierauf folgt ein Vergleich der gefundenen Prozentzahl mit Ziffern anderer Autoren, welche in einer Tabelle nach ihrer Größe zusammengeordnet sind. Hierbei vernachlässigt der Autor die für die 265 Männer gefundene Zahl: 38,5%, ganz und zieht nur für die für die 67 Frauen gefundene Zahl: 52,2%, in Betracht. Schröders Anamnesen scheinen recht mäßig gewesen zu sein. Von 332 Fällen fanden sich, wie er berichtet, bei 91 keinerlei anamnestic Angaben. Entweder das Journal enthielt dort ein Fragezeichen, oder den Vermerk „unbekannt“, oder die betreffenden Rubriken waren aus Mangel an verwendbaren Angaben überhaupt nicht ausgefüllt. Schröder meint nun, „man müsse diese 91 Fälle vollständig aus der Berechnung ausscheiden, da sie die Prozentzahl zu sehr herabdrücken.“ Er kommt dann zu einer degenerativen Veranlagung bei 54,6% der paralytischen Männer und 77,8% der paralytischen Frauen. In rätselhafter Weise knüpft Verf. dann wieder nur an die letztere Zahl an, und erklärt, daß nun seine Ziffer an der Spitze der aufgeführten Belastungstabelle stehe. Aber dies genügt dem Verf. noch nicht: „Wären unsere hier berücksichtigten Anamnesen genauer, so würden wir ohne Zweifel zu noch höheren Prozentziffern gelangt sein“ (!). Ganz abgesehen von der Anfechtbarkeit eines solchen Verfahrens sind die Zahlen des Verf. aber auch aus dem Grunde nicht mit denen der anderen Autoren vergleichbar, weil sie sich nicht auf erbliche Belastung, sondern auf diese plus degenerative Veranlagung beziehen.

Judin (Sowremennaja psichiatria 1911, Nr. 1, Ref. im Neurol. Centralbl. **31**, 64) gibt eine kritische Studie „Über Geisteskrankheit in der Familie progressiver Paralytiker“, deren Ergebnisse er folgendermaßen zusammenfaßt: 1. Bei der progressiven Paralyse existiert keine direkte gleichartige Vererbung. 2. Die Nachkommenschaft progressiver Paralytiker leidet unter Keimschädigung. 3. Von Psychosen werden in der Familie der Paralytiker beobachtet: Geisteskrankheit an erster Stelle, dann alle Arten mangelhafter psychischer Entwicklung (Idiotismus, Imbezillität), ferner Dementia praecox und Epilepsie. 4. Alle diese Krankheitsformen bilden hier Formen einer und derselben pathologischen Art. Die klinische Beobachtung muß danach streben, alle Fälle von Dementia praecox, Imbezillität, Idiotie und Epilepsie, die als das Resultat der Keimschädigung durch das syphilitische Gift anzusehen sind, aus der allgemeinen Zahl dieser Erkrankungen auszuscheiden.

In seiner Arbeit vom Jahre 1902 kommt Ernst Geyer, der 152 Fälle progressiver Paralyse, die von 1896—1912 in der Rostocker Klinik waren, bearbeitet

hat, zu einem Prozentsatz der Belastung von 33,7%. Über die Art der Diagnosen ist nichts gesagt. Er ist so vorgegangen, daß er die Anamnesen der Paralysen durchgesehen hat. In der aufgeführten Tabelle der „Belasteten“ ist zu beanstanden, daß „geisteskrank“ nicht näher präzisiert wird; daß Fälle aufgeführt werden wie folgende: Zweiter Vater der Mutter soll Potator gewesen sein; 5. Die Mutter soll an Krämpfen gelitten haben; 22. Bruder Potator; 25. Mutter nervös; 36. Gehirngeschwulst usw.; ferner daß man mit Gehirnerweichung 3 verschiedene Krankheiten bezeichnet. Fernerhin erwähnt Verf., daß von den 152 Paralytikern bei 7 anamnestiche Daten überhaupt nicht zu ermitteln waren und bei einer ganzen Zahl über Vererbungsverhältnisse nichts Näheres angegeben werden konnte. Daß unter diesen Voraussetzungen die Zahl 33,7%, die außerdem noch durch Weglassen der Anamneselosen in der Berechnung zustande kommt, nicht zuverlässig sein kann, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Ziehen gibt in seinem Lehrbuch bei der progressiven Paralyse 40% Belastung an, bei den anderen Krankheiten im Durchschnitt 70%.

Gustave Sigot hat in seiner Arbeit vom Jahre 1912 die bis 1912 veröffentlichten Fälle von gleichartiger Vererbung der progressiven Paralyse zusammengestellt. Es findet sich unter den ca. 800 Paralysefällen, die von den angeführten Autoren beschrieben wurden, nur 38 mal gleichartige Erkrankung, ca. 5%. Die gleichartige Vererbung ist also sehr selten. Er konstatiert ferner, daß die „*hérédité similaire*“ häufiger zwischen Vater und Sohn als zwischen Mutter und Tochter vorkommt. (Was aber wohl an der überwiegenden Häufigkeit der männlichen Paralyse liegt.) Dann spiele eine vorzügliche Rolle die Brüderparalyse. Ferner erscheine von großer Wichtigkeit das frühzeitige Auftreten und die rapide Entwicklung der Paralyse bei den Paralysekindern. In der Hälfte der zitierten Fälle entwickle sie sich vor dem 30. Jahr und dauerte nicht über 3 Jahre. Zur Frage, ob es sich um Übertragung der Paralyse, oder nur der Disposition zur Paralyse handelt, äußert er sich folgendermaßen: „*Les paralytiques généraux, enfants des paralytiques, doivent être considérés non comme hérédoparalytiques, mais comme des hérédoparalytiques, des hérédosyphilitiques, ou des hérédovésaniques, en un mot, comme des prédisposés à la paralysie générale.*“

Jolly wandte im Jahre 1913 in seiner Arbeit über Belastung der Psychosen folgende Methodik an. Er suchte aus allen Krankengeschichten der Hallenser Psychiatrischen und Nervenlinik diejenigen heraus, auf denen angegeben war, daß ein oder mehrere Blutsverwandte der Patienten in einer Anstalt wegen einer Psychose waren und suchte dann auch die Krankengeschichten dieser letzteren heraus. Das Auffinden derartiger verwandter Geisteskranker wurde für die letzten Jahre sehr erleichtert durch die vom Chef, Geheimrat Anton, getroffene Einrichtung von Anamnesebogen, die bei der Familienanamnese sehr ins Einzelne gehende Fragen stellen. Alle psychischen Störungen wurden dabei ohne Ausnahmen mitgenommen und ca. 100 derartige Familien zusammengestellt. Ferner wurden zur Vervollständigung der Familienanamnesen Fragebogen an Verwandte und Hausärzte der betreffenden Kranken gesendet, welche Fragen nach Katamnesen des Kranken, Geburts- und Sterbedaten, Krankheiten usw. der Kinder, Geschwister, Eltern, Großeltern und Geschwister der Eltern enthalten. Einen nicht unbeträchtlichen Teil der Familienanamnesen hat Jolly selbst erhoben. Er hält es für besonders wichtig, auch die gesunden Familienmitglieder möglichst festzustellen, ein Punkt, der sehr notwendig ist und früher völlig versäumt wurde. In den mitgeteilten Familien wurden 13 Fälle von progressiver Paralyse bekannt. Bei 3 dieser Familien war einmal progressive Paralyse bei 2 Brüdern vorhanden; einmal hatte die Tochter des Kranken Epilepsie, einmal eine „paranoische Psychose“; in den übrigen Fällen kam Paralyse mit allen möglichen Psychosen in einer Familie vor.

Von dem einen Fall von Geschwister-Paralyse sagt Verf., es sei dies ein **Zusammen-**treffen, welches, wie aus der Literatur hervorgeht, ein sehr seltenes **Vorkommnis** sei, besonders im Vergleich zur großen Häufigkeit der Paralyse. In betreff der progressiven Paralyse kommt Jolly zum Endergebnis: „Nach allem spielt also erbliche Belastung im üblichen Sinn bei Paralyse keine Rolle. Ob und inwieweit endogene Momente bei Entstehung der Paralyse in Frage kommen, erscheint überhaupt sehr fraglich, man ist vielmehr versucht, dafür, daß ein früher luetisch infizierter später an Paralyse erkrankt, im Sinne einer Lues nervosa besondere biologische Eigenschaften seiner Spirochäten verantwortlich zu machen.“

Das Material, das Rogues de Fursac und Perrin im Jahre 1912 zu ihren Untersuchungen verwendet haben, stammt aus der Maison de Santé de Ville Evrard und umfaßt 1228 Fälle von Paralyse vom Jahre 1878 an, inbegriffen diejenigen, die sich zu dieser Zeit schon in der Anstalt befanden. Der Eintritt der letzteren geht teilweise auf 1875 und noch weiter zurück, was nicht sehr für die Sicherheit der Diagnosen spricht. Die erfreuliche Zahl 1228 erfährt leider sehr bald eine Einschränkung: Es werden zunächst 670 Fälle abgezogen, bei welchen gar keine Notiz über die Belastung enthalten ist. Jedenfalls spricht diese hohe Zahl dafür, daß die Anamnesen in sehr unzulänglicher Weise aufgenommen wurden. Verff. setzen hinzu, daß die unbrauchbaren Krankengeschichten sich in gleichmäßiger Weise auf Paralytiker und Nichtparalytiker verteilen. Es bleiben übrig: 145 Paralytischen und 413 andere Fälle. Belastet sind davon 66 bzw. 59%; die Paralytischen haben also eine stärkere Gesamtbelastung als die übrigen Geisteskrankheiten. Die belastenden Momente werden eingeteilt in vesanische (Psychosen, Hysterie, Neurasthenie, auffallende Charaktere) und kongestive (Apoplexie, Gehirnweichung, senile Demenz, progressive Paralyse, organische Nervenkrankheiten, Epilepsie, Diabetes). Hierbei ist zu beachten, daß die letztere Gruppe sich hauptsächlich aus solchen Krankheiten zusammensetzt, die sich im späteren Alter entwickeln. Bedenkt man ferner, daß das Durchschnittsalter der Paralytiker ein bedeutend höheres ist, als das der Nichtparalytiker, die ersteren also auch durchschnittlich ältere Eltern, Geschwistern und Vettern haben, so glauben die Verff. ohne weiteres voraussagen zu können, daß die kongestive Belastung zugunsten der Paralyse ausfallen wird.

Trennt man nun nach „*hérédité vésanique*“ (Psychosen, *hystérie*, *neurasthénie*, *déséquilibrés marqués*) und „*hérédité congestive*“, so ergibt sich folgendes Bild:

	Paralyse %	Nicht-Paralyse %
Hérédité vésanique	38,14	76,61
Hérédité congestive	53,60	21,45
Hérédité vésanique und congestive	8,24	10,93

Bei der Untersuchung der Frage, ob die Belastung von väterlicher oder mütterlicher Seite her stammt, scheiden von den 344 belasteten Geisteskrankheiten 62 aus, sei es, daß nur die Geschwister erkrankt waren, sei es, daß aus der Anamnese nicht zu ersehen war, ob der belastete Verwandte der mütterlichen oder der väterlichen Seite angehörte. Diese 62 verteilen sich proportional auf Belastete und Nichtbelastete. Die übrigen 282 Fälle ergeben folgende Prozentzahlen:

	Paralyse %	Nicht-Paralyse %
Heredität auf Vaterseite	45	31,68
Heredität auf Mutterseite	40	42,57
Doppelseitige Heredität	15	25,74

Die väterliche Belastung überwiegt also etwas, nach Verf., wohl infolge häufigeren Vorkommens von Potatorium und Apoplexien bei Männern.

Welche Formen der Vererbung vorkommen (direkte, vom Großvater, kollaterale) läßt sich nur entscheiden, wenn man die komponierten (mehrfach Belasteten) ausscheidet. Hierdurch wird das Material auf 205 Fälle (65 Paralytiker, 140 Nicht-Paralytiker) eingeschränkt.

Es ergibt sich folgende Tabelle:

	Paralyse %	Nicht-Paralyse %
Hérédité directe	78,46	77,85
Hérédité atavique	4,16	7,85
Hérédité collatérale	16,29	14,28

Trennt man nun in „Hérédité congestive“ und „vésanique“, so ergibt sich für die kongestive Belastung aus 38 Paralysen und 38 Nicht-Paralysen:

	Paralysen %	Nicht-Paralysen %
Hérédité directe	94,73	89,47
Hérédité atavique	2,63	5,26
Hérédité collatérale	2,63	5,26

Für die vesanische Belastung aus 27 Paralysen und 102 Nichtparalysen:

	Paralysen %	Nicht-Paralysen %
Hérédité directe	55,55	73,52
Hérédité atavique	7,40	8,82
Hérédité collatérale	37,03	17,64

Die Verff. schließen daraus, daß die vesanische Belastung vom Großvater her für beide Kategorien etwa gleich ist, die direkte Belastung für die Paralytiker weniger häufig, die kollaterale häufiger ist als bei den anderen Geistesgestörten, daß die direkte kongestive Vererbung etwas häufiger bei der Paralyse ist und daß die kongestive Belastung vom Großvater her und die kollaterale weniger häufig bei ihnen ist. Die Verff. sagen aber selbst: „Wir werden aber kein zu großes Gewicht auf diesen letzteren Schluß legen, da die in Betracht kommenden Zahlen viel zu niedrig sind. Zählt man die belastenden Momente überhaupt zusammen, so ergibt sich, daß von den 282 Kranken bei den 80 progressiven Paralysen 150 belastende, also 187,44%, in den 202 anderen Fällen 454 belastende Umstände, also 224,75%, vorkommen, und zwar:

	Paralysen %	Nicht-Paralysen %
Tares congestives	50,66	26,65
Tares vésaniques	49,35	73,34

1. In den Schlußfolgerungen, in denen nur die durch „Übereinstimmung mehrerer Tabellen bewiesenen Tatsachen“ gebracht werden, wird folgendes aus-

geführt: Das Vorhandensein belastender Momente im allgemeinen fand sich etwas häufiger bei den Paralytikern, als bei den anderen Geisteskranken. Der Unterschied mag wohl gering sein; nichtsdestoweniger geht aber daraus hervor, daß, entgegen der allgemein üblichen Annahme, die Aszendenz der Paralysen wenigstens ebenso oft belastende Faktoren enthält, wie die der anderen Geisteskrankheiten. 2. Wenn man, statt einfach das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Belastung zu notieren, die einzelnen belastenden Momente addiert, so ergibt sich, daß sie bei den Nichtparalysen in recht bedeutendem Maße häufiger sind. Wenn also auch die erbliche Belastung bei Paralyse und Nichtparalyse gleich häufig ist, ist sie doch bei den letzteren um so schwerer. — 3. Die beiden Methoden, die wir angewendet haben (notation brute et décompte des Tares), zeigen uns in überwiegender Weise, daß die kongestive Belastung in der Ascendenz der Paralysen bedeutend überwiegt.

Kraepelin sagt in seinem Lehrbuch (8. Auflage vom Jahre 1913, S. 490) folgendes zur Hereditätsfrage: „Es stellt sich heraus, daß hier und da Eltern und Kinder paralytisch werden. Amélien hat diese Erfahrung unter 238 Fällen sechsmal gemacht; einmal erkrankten zwei Brüder, ein anderes Mal ebenfalls zwei Brüder, deren Schwester an Tabes litt. Rieger beobachtete eine auch mir bekannte Familie, in der Vater, Sohn, Tochter und Enkelin an Paralyse erkrankten. Nach den Erfahrungen von Pilez soll die Paralyse bei den Nachkommen früher einsetzen, aber länger dauern; sie geht gern auf das gleiche Geschlecht über. Bei der jugendlichen Paralyse ist die gleichartige Erkrankung erheblich häufiger. Fröhlich sah in 16,4% Paralyse bei den Eltern, außerdem kam in 13% der Fälle bei letzteren Tabes, Hemiplegie oder Apoplexie vor. Die Übertragung schien vorzugsweise auf das gleiche Geschlecht stattzufinden. Ricard weist auf die Unterschiede zwischen dem Nachwuchs der Paralytiker und der Trinker hin, während, in der Regel sehr zahlreiche, Kinder mit allen möglichen Geistes- und Nervenkrankheiten behaftet sein sollen.“

Der Einfluß der erblichen Anlage tritt, wie die meisten Beobachter übereinstimmend angeben, bei der Paralyse gegenüber den sonstigen Geistesstörungen mehr in den Hintergrund, scheint aber bei jugendlicheren Kranken eine etwas größere Rolle zu spielen. Meine eigenen Erfahrungen ergaben in 50% derjenigen Fälle erbliche Veranlagung, in denen sichere Nachrichten über diese Verhältnisse vorlagen, etwas mehr bei Männern als bei Frauen. Im einzelnen zeigte mir die Vorgeschichte von 316 daraufhin untersuchten Paralytikern Tabes oder Paralyse des Vaters oder der Mutter neunmal, zweimal bei Geschwistern der Eltern. Einmal waren Vater und Großvater paralytisch. In 4 Fällen waren Geschwister wahrscheinlich oder sicher paralytisch. Apoplexien fanden sich bei den Eltern siebenmal, bei Geschwistern zweimal; einmal waren beide Eltern Apoplektiker. Epilepsie oder Hirnleiden bestanden bei den Eltern zweimal, bei Geschwistern siebenmal, Geisteskrankheit zehn-, bzw. zwölfmal, Psychopathie dreizehn-, bzw. dreimal, Trunksucht achtmal, bzw. zweimal. Mir scheint aus diesen freilich noch viel zu kleinen Zahlen eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Annahme hervorzuleuchten, daß organische Hirnleiden bei den Eltern und Angehörigen der Paralytiker immerhin eine Rolle spielen.

Neuerdings hat Naecke, wie ich glaube ohne genügende Berechtigung, den Einfluß der Erblichkeit bei der Paralyse wieder stark betont und sogar von einem „Paralitico nato“ gesprochen; auch Raymond hält ein invalides Hirn für eine Vorbedingung der Erkrankung. Pilez dagegen sah Heredität nur in 18,7% seiner Fälle. Er kam ferner zu dem Ergebnis, daß bei Paralytikern die Entartungszeichen auffallend selten seien. Aus diesen Erfahrungen würde sich der Schluß ableiten lassen, daß Entartete geradezu einen gewissen Schutz gegen

die Erkrankung an Paralyse genießen; sie soll bei ihnen auch langsamer verlaufen. Ich halte diese Folgerungen für äußerst unwahrscheinlich. Dagegen ist es, wie Alzheimer andeutet, wohl denkbar, daß psychopathische Veranlagung namentlich den ersten Abschnitten der Krankheit, allerlei ungewöhnliche Züge beimischen kann, welche die Diagnose erschweren.“

Das dieser Schrift beigegebene Literaturverzeichnis über die Paralysebelastung darf als ziemlich vollständig gelten. Wenigstens sind wichtige Arbeiten sicher nicht übersehen worden. Einige kleinere Arbeiten fanden als statistische Kuriositäten Erwähnung. Wenn man die ernst zu nehmende Literatur überblickt, so sieht man nicht nur, daß bis in die neueste Zeit hinein die Ansichten und dazugehörigen Statistiken sich zu etwa gleichen Teilen widersprechen, sondern auch, daß das den Arbeiten zugrunde liegende Material und die Art und Weise, in der „Belastung“ festgestellt wurde, in den meisten Fällen nicht einwandfrei waren. Was das letztere betrifft, so wird meistens die Zahl der irgendwie belasteten Kranken in Prozenten der Gesamtzahl der Untersuchten angegeben und sehr hoch befunden, jedoch ohne einen Vergleich mit anderen Geisteskranken, oder mit Gesunden und ohne genaueres Eingehen auf die Art der Belastung (direkt, indirekt, usw.). Wie sehr es jedoch eben darauf ankommt, hat die Arbeit Diems gezeigt, deren für uns grundlegende Daten ich anführen will.

Meiner eigenen Statistik liegen 205 Paralytikerstammbäume zugrunde; bei Herstellung derselben wurde größtmögliche Exaktheit und Vollständigkeit angestrebt. Man ging in der Weise vor, daß irgendein Familienglied des Kranken in die Klinik gebeten und zur mündlichen Angabe sämtlicher ihm bekannten Daten über die betreffende Familie, sowie der Adressen weiterer Auskunftgeber veranlaßt wurde. An geeignete Angehörige auswärtiger verwandter Familien wurden Fragebogen mit sehr eingehender Fragestellung gesandt; insbesondere wurde Wert darauf gelegt, die Gesamtkinderzahl der Familien zu ermitteln, also Kleingestorbene inbegriffen. Der schriftliche Verkehr mit der Polizeidirektion und den Pfarrämtern diente endlich zur Ergänzung der fehlenden und zur Kontrolle der vorhandenen Angaben. Es wurde nach Möglichkeit von jedem Familienmitglied Name, Geburts- und Sterbedatum sowie Todesursache festgestellt. Ergab es sich, daß ein Familienmitglied geisteskrank und in einer Anstalt untergebracht war, wurde zwecks möglichst sicherer Diagnose des Einzelfalles die betreffende Krankengeschichte zur Abschrift bestellt. Über die Großeltern ganz genaue Daten zu erhalten, begegnete naturgemäß zum Teil großen Schwierigkeiten, weshalb wir uns (allerdings nur zum kleinsten Teil) damit begnügen mußten, Alter und Todesursache derselben festzustellen. Die Stammbäume wurden, soweit möglich war, ausgebaut, so daß in mehr als der Hälfte die Vetternfamilien vollzählig sind und in einigen auch die Urgroßeltern und Geschwister der Großeltern bekannt wurden.

Daß das vorhandene Material den größten Anspruch auf Zuverlässigkeit machen kann, bedarf keiner Versicherung. Das Material stammt aus der Psychiatrischen Klinik zu München aus den Jahren 1906—1916.

Die Paralysefälle gelangten nach der Reihe des Aufnahme-Protokolls zur Verwendung. Weggelassen wurden alle Ausländer, bei denen genealogische Nachforschungen zu großen Schwierigkeiten begegnet wären, und einige meist illegitim geborene Kranke, bei welchen trotz eingehender Bemühungen ein ausreichendes Familienbild nicht zu erhalten war.

Zur Verwendung gelangten nur Fälle mit feststehender Diagnose. Die Paralyse gilt bei uns als gesichert, wenn sowohl körperliche, als auch psychische Symptome vorhanden sind, die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor sich als positiv erweist und endlich im Liquor eine Zellvermehrung besteht.

Ungefähr die Hälfte der Stammbäume verdanke ich Herrn Prof. Dr. Rüdin, während die andere Hälfte von mir nach seiner Methode und mit Hilfe seines Personals hergestellt wurde.

Die Durchführung des Vorsatzes, sämtliche Familienglieder namentlich mit Geburtsdatum und Sterbedatum zu notieren, hat allein häufig in Familien, deren zuerst befragte Mitglieder von einer Belastung nichts wußten, Geistes- oder Nervenkrankheiten zufüge gefördert.

Die ms Gesundenstatistik gründet sich auf 1193 Anamnesen, die von Krankenhausinsassen, Wartepersonal und persönlichen Bekannten stammen. Die meisten Anamnesen scheinen durch ein „einmaliges Examen“ des betreffenden geistig Gesunden zustande gekommen zu sein; zum kleinen Teil, bei einigen akademisch Gebildeten, durch einen detaillierten Fragebogen. Zugelassen wurden „Personen des freien Lebens, welche noch nie interniert und nie akut psychisch erkrankt waren“. Stärkere Grade psychischer Anomalien wurden ausgemerzt; „sie sind wenig zahlreich und würden das Gesamtergebnis wenig beeinflusst haben“. Die untere Altersgrenze beträgt 16, die obere 74 Jahre. Das Durchschnittsalter beträgt 34,3 Jahre. Die Nachforschungen erstrecken sich auf die Eltern und deren Geschwister, die Großeltern und die eigenen Geschwister.

Als Belastung werden gruppenweise notiert: Geisteskrankheiten, Nervenkrankheiten, Trunksucht, Apoplexie, Dementia senilis, Charakteranomalien, Selbstmord.

Als Vergleichsmaterial wurden 3515 in den Jahren 1893 bis 1902 in der Heilanstalt Burghölzli aufgenommene Geisteskranke nach Koller (zit. bei Die m) herangezogen.

Wenn ich nun meine Daten mit denen Die ms vergleiche, könnte man einwenden, daß die meinigen Anspruch auf größtmögliche Genauigkeit machen wollen, während es Die m „nicht so sehr darauf ankommt, absolut richtige, bzw. genaue Zahlen zu ermitteln, was überhaupt eine Unmöglichkeit bedeutet, als darauf, das richtige Verhältnis aufzufinden“, da es sich für ihn in letzter Linie um einen Vergleich mit dem auch nicht absolut genauen Material der Irrenstatistik handelt.

Tabelle I.

	Verwandschafts- grad	Geistes- krankheiten	Nerven- krankheiten	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakter- anomalien	Suicid	Summe aller belast. Faktoren
1193 Gesunde nach Diem	Vater } Eltern	18 } 35	22 } 86	131 } 138	45 } 83	8 } 21	61 } 75	4 } 6	289 } 444
	Mutter }	17 }	64 }	7 }	38 }	13 }	14 }	2 }	155 }
	Großeltern	33 }	22 }	74 }	163 }	97 }	57 }	6 }	452 }
	Onkel und Tante	144 } 259	75 } 205	146 } 275	93 } 275	25 } 123	190 } 339	12 } 25	685 } 1501
	Geschwister	82 }	108 }	55 }	19 }	1 }	92 }	7 }	364 }
	Summa der be- lasteten Faktoren in Prozenten	294 15,1	291 14,9	413 21,3	358 18,4	144 7,4	414 21,3	31 1,6	1945 100
205 Para- lytiker (Eigene Fälle)	Eltern	10 }	6 }	13 }	17 }	2 }	10 }	3 }	61 }
	Großeltern	8 }	1 }	8 }	28 }	4 }	1 }	1 }	51 }
	Onkel und Tante	19 } 49	8 } 18	3 } 18	20 } 48	1 }	3 }	5 }	59 }
	Geschwister	22 }	9 }	7 }	— }	— }	10 }	2 }	50 }
	Summa der be- lasteten Faktoren in Prozenten	59 26,7	24 10,9	31 14,0	65 29,4	7 3,2	24 10,9	11 4,9	221 100
3515 Geistes- kranke nach Koller und Diem	Summa der be- lasteten Faktoren in Prozenten	45,9	5,1	20,9	5,5	1,4	18,8	2,3	

Da ich zu meinem Vergleich selbstverständlich nur die entsprechenden Verwandtschaftsgrade heranziehe, wie Diem, und mich bei der Auszählung genau an seine Methode halte, wird der Fehler nur ganz unbedeutend sein; im übrigen ist der Vergleich gerade in den wichtigen Punkten, nämlich der direkten und kollateralen Belastung, durchaus einwandfrei. Die Epilepsie rechne ich, wie Diem, unter die Nervenkrankheiten. Selbstmord wurde nur notiert, wo eine vorhergehende psychische Störung nicht zu ermitteln war.

Im folgenden soll die Belastungsfrage an einem einwandfreien Material nachgeprüft und mit den Ergebnissen der Diemschen Gesundenstatistik (Archiv für Rassenhygiene Bd. II, 1905) verglichen werden. (S. Tabelle I.)

Die Gesamtbelastungszahl beträgt für die Gesunden 66,9 %
 „ „ „ „ „ Geisteskranken 77 %
 „ „ „ „ „ Paralytiker 67,7 %
 Und zwar verteilt sich diese Gesamtbelastungszahl folgendermaßen:

Tabelle II

	Gesunde %	Geisteskranke %	Paralytiker %
Direkt belastet	33	50—57	27,3
Indirekt belastet	29	12—16	30,7
Nur collateral belastet	5	7—9	9,7
Summe	67	69—82 im Mittel 76	67,7

Die direkte Belastung beträgt in Prozenten:

Tabelle III

	Geistes- krankh.	Nerven- krankh.	Trunk- sucht	Apo- plexie	Demen- tia senilis	Charak- terano- malien	Selbst- mord	Summe
Für die Gesunden	2,2	5,7	11,2	5,9	1,4	5,9	0,4	33
Für die Geisteskranken	18,2	5	13—21	3,2	1,6	8—13	0,5—1	50—57
Für die Paralytiker	4,8	2,9	6,3	8,3	0,8	2,9	1,5	28

Durch Geisteskrankheiten sind belastet:

Bei den Gesunden 7,1% von 67%, d. h. $\frac{1}{9}$ der Belasteten;
 bei den Geisteskranken 30—38% von 76—78%, d. h. mehr als
 die Hälfte der Belasteten;
 bei den Paralytikern 24% von 67%, d. h. etwas mehr als $\frac{1}{3}$
 der Belasteten.

Tabelle IV.

Von allen Belastungsfaktoren fallen	bei den Ge- sunden %	bei den Geistes- kranken %	bei den Para- lytikern %
auf die Eltern	22,8	43,7	27,6
auf die Großeltern	23,2	9,8	22,2
auf Onkel und Tanten	35,2	16,1	26,7
auf die Geschwister	18,8	30,4	23,1

Tabelle V.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen		Geistes- krankh.	Nerven- krankh.	Trunk- sucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakter- anomalien	Selbstmord	im ganzen %
Auf die Eltern	bei Gesunden	1,8	4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	bei Geisteskranken	15,5	1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	bei Paralytikern . .	4,5	2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
Auf die entfernte- ren Verwandten (Großeltern, Onkel, Tante, Geschwister)	bei Gesunden	13,3	10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
	bei Geisteskranken	30,4	3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
	bei Paralytikern . .	22,2	8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
Auf die indirekten Verwandten (Groß- eltern, Onkel, Tante)	bei Gesunden	9,1	4,9	11,4	13,2	6,2	12,7	0,9	58,4
	bei Geisteskranken	13,7	0,9	4,6	1,3	0,7	3,0	1,0	28,0
	bei Paralytikern . .	12,2	4,05	5,0	21,7	2,3	1,8	3,6	49,65
Auf die kollatera- len Glieder (Ge- schwister)	bei Gesunden	4,2	5,6	2,8	1,0	0,1	4,7	0,4	18,8
	bei Geisteskranken	16,7	3,0	4,2	0,7	0,1	5,0	0,7	30,4
	bei Paralytikern . .	10,0	4,05	3,2	—	—	4,5	0,9	22,65

Tabelle VI.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen		Geistes- krankh.	Nerven- krankh.	Trunk- sucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakter- anomalien	Selbstmord	im ganzen %
Bei Gesunden	auf die Eltern . . .	1,8	4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	auf die entfernten Verwandten . . .	13,3	10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
Bei Geisteskranken	auf die Eltern . . .	15,5	1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	auf die entfernten Verwandten . . .	30,4	3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
Bei Paralytikern	auf die Eltern . . .	4,5	2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
	auf die entfernten Verwandten . . .	22,2	8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4

In Tabelle I, S. 411, ist die Summe der belastenden Faktoren auf die einzelnen, durch das Herkommen vorgeschriebenen belastenden Momente prozentual verteilt. Bei der „Trunksucht“ fällt auf, daß bei den Paralytikern die Zahlen verhältnismäßig niedrig sind. Dies liegt möglicherweise in der Verschiedenheit der Gegenden. Es ist vielleicht anzunehmen, daß in Oberbayern der „Trunksüchtige“ den Anverwandten weniger auffällt, als in der Gegend von Burghölzli. Daß die Zahlen für Apoplexie bei den Paralytikern besonders hoch sind, dürfte in dem wesentlich höheren Durchschnittsalter der Paralytiker liegen. Das Alter von Die ms Gesunden schwankt außerdem zwischen 16 und 74 Jahren, während das der Paralytiker mit wenigen Ausnahmen zwischen 40 und 50 liegt.

Diese Unstimmigkeiten könnten allenfalls bei der Behandlung sämtlicher belastenden Faktoren sich bemerkbar machen, keinesfalls aber in bedenklicher Weise, da sie sich einigermaßen ausgleichen.

Die ms Arbeit zeigt übrigens, daß bei den Gesunden wesentlich mehr Apoplexien vorkommen, wie bei den Geisteskranken; dies spricht sehr dafür, daß Apoplexie überhaupt kein belastendes Moment ist.

Die Ergebnisse der angeführten Tabellen sind folgende:

1. „Von den 1193 Gesunden sind 898 oder 66,9% irgendwie erblich belastet (S. 25), d. h. genau $\frac{2}{3}$, oder $\frac{10}{15}$. Von den 3515 Geisteskranken sind im Mittel ca. 77% oder nahezu $\frac{4}{5}$ erblich belastet, d. h. ca. $\frac{12}{15}$. Der Unterschied ist $\frac{2}{15}$.“

Von den 205 Paralytikern sind 141, d. h. 67,7% oder $\frac{10,5}{15}$ erblich belastet.

2. „Von den Gesunden sind 33%, von den Kranken 50—57% direkt belastet“, von den Paralytikern 28% (Tabelle II, S. 412).

3. „Entfernt belastet (Tabelle II) sind bei den Gesunden 34%, bei den Kranken 20—28%, d. h. die entfernte Belastung ist bei den Gesunden gerade so häufig, bei den Kranken nur halb so häufig wie die direkte, oder: die entfernte Belastung macht bei den Gesunden die Hälfte, bei den Kranken $\frac{1}{3}$ der Gesamtbelastung aus.“ Bei den Paralytikern macht die entfernte Belastung mit 40% $\frac{10}{17}$ der Gesamtbelastung aus.

4. „Von allen überhaupt Belasteten sind durch Geisteskrankheiten belastet: Bei den Gesunden 7,1% von 67%, d. h. $\frac{1}{9}$. Bei den Kranken 30—38% von 76—78%, d. h. mehr als die Hälfte der überhaupt Belasteten und mehr als 4 mal soviel wie bei den Gesunden.“ Bei den Paralytikern 24% von 67%, d. h. etwas mehr als $\frac{1}{3}$ und 3 mal soviel wie bei den Gesunden.

5. „Die Gesunden sind direkt belastet (Tabelle III, S. 412) durch Geisteskrankheiten mit 2,2%, durch Nervenkrankheiten (inkl. Hysterie und Epilepsie) mit 5,7% (durch Geisteskrankheiten und Nervenkrank-

heiten zusammen mit 7,9%). Die Geisteskranken sind direkt belastet durch Geisteskrankheiten (inkl. Hysterie und Epilepsie) mit 18,2%, durch Nervenkrankheiten mit ca. 5% (durch Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten zusammen mit ca. 23%).“ Die Paralytiker sind direkt belastet durch Geisteskrankheiten mit 4,8%, durch Nervenkrankheiten mit 2,9% (durch Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten zusammen mit 7,7%). Die Geisteskranken sind demnach 8mal so oft, die Paralytiker 2mal so oft mit Geisteskrankheiten belastet wie die Gesunden.

6. 1193 Gesunde haben 82 geisteskranke Geschwister (Tabelle I, S. 411). Verhältnis: 14:1.

205 Paralytiker haben 22 geisteskranke Geschwister. Verhältnis: 9:1.

1193 Gesunde haben 35 geisteskranke Eltern. Verhältnis: 31:1.

205 Paralytiker haben 10 geisteskranke Eltern. Verhältnis: 20:1.

Über das Gesamtergebnis seines Vergleiches von Gesunden und Geisteskranken äußert sich Diem wie folgt: „Meine Arbeit bestätigt im allgemeinen die Erfahrung, daß psychische Erkrankung wie Gesundheit sich vererben kann und daß die Gefahr der eintretenden Vererbung nicht unterschätzt werden darf, daß sie vor allem bei geisteskranken Eltern sehr nahe liegt und auch bei geisteskranken Geschwistern ernste Aussichten bietet, die wohl beachtet werden müssen.“

Von den Paralytikern läßt sich zusammenfassend sagen, daß sie sich in der Form der Gesamtbelastung wenig von den Gesunden unterscheiden, daß sie jedoch öfter mit Geisteskrankheiten belastet sind und von direkter und kollateraler Belastung mit Geisteskrankheiten gleichmäßig etwas öfter betroffen sind wie die Gesunden¹⁾; die entsprechenden Zahlen bleiben aber immer wesentlich hinter den für die Geisteskranken gültigen zurück. Hierbei ist noch zu bedenken, daß es sich bei den Koller - Die mschen Geisteskranken um einen aus den üblichen Krankengeschichten gewonnenen Durchschnitt handelt, daß ferner unter ihnen wohl eine größere Menge von Epileptikern, Senil-Dementen, Paralytikern und Trinkern sich befinden, die, durch Geisteskrankheiten wenig belastet, die genannten Prozentzahlen herunterdrücken.

Auf Grund dieser Untersuchung kann man den Schluß ziehen, daß die erbliche Belastung beim Entstehen der Paralyse eine merkliche, wenn auch nur bescheidene, Rolle spielt.

Es muß einer späteren Ergänzung vorbehalten bleiben, die von mir gefundenen Belastungsziffern bei Paralyse mit denjenigen bei Dementia praecox oder dem manisch-depressiven Irresein, d. h., wie wir jetzt

¹⁾ Möglicherweise hat diese geringe Mehrbelastung gar nichts mit der Entstehung der Paralyse zu tun, sondern erklärt sich vielleicht so, daß psychopathisch veranlagte Personen mehr zur Akquisition einer Lues neigen als völlig Gesunde.

schon wissen, exquisit belasteten Krankheitsformen, zu vergleichen. Ein eventueller Unterschied in der Belastung dürfte dann noch deutlicher, als in einem Vergleich mit den Die mschen Ziffern hervortreten.

Über den Einfluß, welchen die Belastung auf die klinischen Erscheinungen und den Verlauf der Paralyse ausübt, sind folgende Sätze aufgestellt worden: Paralyse bei Nichtbelasteten, also Paralyse individuellen Ursprungs, bietet den kurzen klassischen Verlauf (Lionet). In den seltenen Fällen, wo Paralyse bei Belasteten auftritt, zeigt sich die chronische und remittierende Form (D'Outrebente, Graigner, Stewart, Legrand du Saulle, Luys, Lionet). Marandon de Montyel meint im Gegensatz hierzu, daß Erblichkeit den Verlauf beschleunige. Mendel, der die vorher genannten Autoren zitiert hat, nimmt zu der Frage keine Stellung. Gagnerot glaubt sich auf Grund seines Materials zur Behauptung berechtigt, daß die psychotisch belasteten Paralysen mit „Delirium“ verlaufen, während die mit kongestiver Heredität belasteten die dementen, mit Anfällen komplizierten Formen, darstellen. Insofern glaubt er an seinen Paralysen ein „cachet d'origine“ zu erkennen.

Für die erstere der genannten Behauptungen finden wir an unserem Material keine Anhaltspunkte. Bei dem Versuch, Gagnerots Vermutung, für die er selbst keine beweisenden Belege beibringt, an unserem Material nachzuprüfen, ergab sich, daß von den Paralysen, die mit Dementia praecox belastet sind, die meisten der dementen Form angehören, während bei Belastung mit manisch-depressivem Irresein affektbetonte Paralyseformen häufig sind. Anfälle gibt es bei beiden Paralyseformen gleich häufig. Die Wahrnehmung bezüglich der mit Dementia praecox belasteten Paralysen veranlaßte mich, auf die durch Geisteskrankheiten überhaupt belasteten Paralysen näher einzugehen; da unter meinen Paralysen die Zahl der durch Geisteskrankheiten belasteten zu einem Urteil nach dieser Richtung nicht ausreichte, wurden aus den von Prof. Rüdin gesammelten Stammbäumen anderer Geisteskranken der Münchener Klinik die in denselben vorkommenden Paralysen, sofern eine Krankengeschichte über sie zu erlangen war, mitverwendet.

Ich habe mich auf die mit Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein belasteten Paralysen beschränkt, da sich nur hier ein ausreichend großes Material bot.

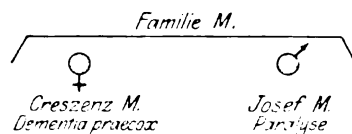


Fig. 1.

Creszenz M. (s. Fig. 1), Beginn mit 37 Jahren. I. Aufnahme: Scheues Benehmen, sieht und hört oft den Schutzengel, geht nur auf den Abort, wenn es Gottes Wille ist, Erregungszustände, Angst, schreit, tobt. Abstinert („mit Gottes Willen“). Entsetzlich widerstrebend. Lächelt manchmal süßlich. Macht schwach.

sinnigen Eindruck, lacht viel, betet viel, arbeitet wenig, stiehlt. Labile Stimmung, nach drei Monaten entlassen.

II. Aufnahme: Internierung mit 40 Jahren. Macht unbestimmte und ungenaue Angaben. Habe ein Stirnband um den Kopf. Zugänglich, freundlicher Gesichtsausdruck ohne ausgesprochenen Affekt. Stimmung indifferent. Schwer besinnlich, lächelt den Arzt stets freundlich an. Erzählt, wie an ihr im Alter von 8 Jahren unzüchtige Handlungen vorgenommen worden seien. Ihr Gedächtnis ist sehr schwach. Erinnert sich kaum an ihre erste Internierung. Glaubt eine Monstranz im Leibe zu haben. Erzählt von ihren Träumen, die sich stets mit religiösen Dingen befassen. Folgt dem Arzt bei der Visite stets freundlich lächelnd; spricht sehr wenig. Die letzten 3 Jahre ihres Aufenthaltes beschäftigt sie sich überhaupt nicht mehr, völlig interesselos und stumpfsinnig. Drängt zeitweise fort, ohne dabei Affekt zu zeigen. Manchmal sehr streitsüchtig. Voll religiöser Wahnideen. Hält stets daran fest, eine Monstranz im Leibe zu haben. Unverändert nach Hause entlassen.

Josef M. Beginn mit 46 Jahren; wurde dienstunfähig. Gang wird schlechter. Sprache wird zittrig; Gedächtnisabnahme; weiß manchmal viertelstundenlang von gar nichts mehr, wurde zeitweise wieder besser; in letzter Zeit recht kindisch. Sah nachts manchmal Katzen und Mäuse. Unruhig, grob, schimpft, deshalb interniert (mit 49 Jahren). Sprache hochgradig gestört, So hochgradig dement und in seiner Auffassung gestört, daß eine Verständigung mit ihm völlig ausgeschlossen ist. Einzige spontane Äußerung ist ein lautes „Sakrament“. Beantwortet damit auch die meisten Fragen. In seinen sinnlosen Antworten spielt die Tausend eine große Rolle. Stets kauende Bewegungen, unrein, sehr reizbar.

Margarete F. (s. Fig. 2). Beginn mit 33 Jahren. Widerstrebend, spricht nicht, antwortet nicht, kümmert sich nicht um ihre Umgebung, abstiniert zeitweise, sitzt am Boden, Sinnestäuschungen, lacht vor sich hin, heftige Erregungszustände, verwirrt, schamlos, erotisch, euphorisch, erklärt den Arzt für einen Kaiser, sei selbst beinahe einer gewesen. Schiele an der Stirne vom beständigen Aufstützen des Kopfes. Aggressiv, dabei außerordentlich gewalttätig, sehr unrein, schmiert. Gestorben an Lungen- und Darmtuberkulose.

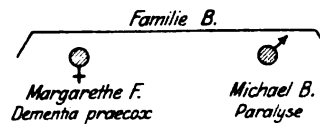


Fig. 2.

Michael B., 48 Jahre. Vor einem Jahr im Anschluß an eine Kopfverletzung auffällige Merk- und Sprachstörung. Vernachlässigte sich in letzter Zeit. Rechnet schlecht, sehr vergeßlich. Sinnlose Bewegungen, verwaschene Sprache, Auffassung gestört. Hochgradige Demenz.

Johanna v. B. (s. Fig. 3). Erste Erkrankung mit 20 Jahren. Erster Anstaltsaufenthalt Juni 1879—1880. Diagnose: hysterische Manie (Erregungszustand). Nach einem Jahre gebessert entlassen. Zeichen sekundären Schwachsinnens blieben zurück. Zweiter Anstaltsaufenthalt September 1881 bis Juli 1882; gebessert entlassen mit ausgeprägtem geistigen Schwächezustand: Mangel jeglicher Initiative, Verlust der Selbstständigkeit, Selbstüberschätzung, abnorme Reizbarkeit. Dritte Aufnahme von Februar 1887 bis 1888: Unsinnige Reden, motorisch erregt, schimpft, schreit, sei Kronprinzessin von Griechenland, will in Amerika eine elegante Wohnung

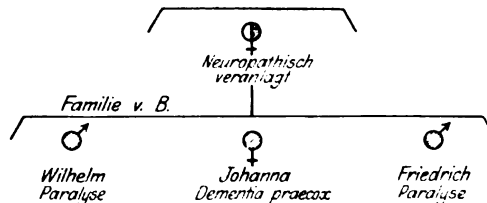


Fig. 3.

mieten. 1906 hochgradig verblödet, unrein. 1909: völlig verblödet, speichelt, wälzt sich am Boden, schreit plötzlich hell auf, grimassiert. 1910: stumpf, entblößt sich, periodische Erregungen. 1913: spuckt, fängt den Speichel mit den Augen auf, daher starke chronische Lidrandentzündung. Wechsel zwischen Stupor und Erregung, wobei sie aggressiv wird und schimpft. Größenideen auf Grund lebhafter Gesichts- und Gehörstäuschungen; Vergiftungsideen.

Wilhelm v. B. Beginn mit 48 Jahren. I. Aufnahme November 1901. Dauer ca. $\frac{1}{2}$ Jahr. Höflich, devot, redselig, verliert den Faden, weitschweifig, Gedächtnisschwäche, mit allem sehr zufrieden, regt sich leicht auf, Müdigkeit, blödsinnig. — II. Aufnahme Mai 1902. Schwachsinnig, euphorisch, bescheidene Größenideen. Sehr stereotypes Wesen, sehr leicht bestimmbar, lebhafter Stimmungswechsel. Entschlußunfähigkeit, monotone Bewegungen, äußert selten einen Wunsch. Regt man ihn zum Spaziergehen an, rennt er fortwährend im Garten umher und sagt: „Ich muß ja.“ Verwirrt, unsauber, Sprachstörung. Schwer benommen, Zittern und Zucken in den Armen. Gestorben.

Friedrich v. B. Beginn mit 49 Jahren. Gedrückte, freudlose Stimmung, wehmütiges Lächeln, kein Lachen möglich, orientiert, besonnen. Trat aus der Armee aus, weil seine Nerven angegriffen waren. Selbstmordversuch „in einem Moment der Geistlosigkeit, wo man nicht mehr weiß, was man tut“. Drei Schüsse. „Den ersten gegen die Schläfe, den zweiten gegen die Stirn, den dritten in den Rachen; das geschah ganz mechanisch, ohne Vorbereitung oder Anlaß.“ Nach dem Mißlingen völlig apathisch; einfach willenlos, machtlos. Beschäftigt sich viel mit der Sorge um seinen Stuhl; stumpf, euphorisch, halbtägiger Speichelfluß, dann Ohnmachtsanfall, schwerfällige Sprache. Motorischer Erregungszustand, Größenideen. — Gleichmäßige Stimmung. Sprache korrekt. Tod im paralytischen Anfall nach zweijähriger Krankheitsdauer.

Lydia W. (s. Fig. 4). Beginn mit 43 Jahren. Hat aufgehört zu arbeiten, da eine Stimme von oben es ihr verbot. Müsse die Welt erlösen, religiöse Ideen, abstiniert. Gehörstäuschungen. Orientiert, gehemmt, sitzt unbeweglich herum. Energie- und willenlos, kurze abweisende Antworten; unmotiviertes, blitzartiges Lächeln, starkes Speicheln, sehr widerstrebend, stumpf; Zuckungen im Gesicht, katatonischer Stupor, steht statuenhaft im Korridor.

Eugen W. Beginn mit 44 Jahren. Will einen Hundehandel beginnen, reist in nahegelegenes Dorf, suchte dort die ganze Nacht auf den Feldern umher. Kommt nach 4 Tagen wieder heim. — Loyales, wohlwollendes Benehmen, zugänglich, rührselig-euphorisch, demente Größenideen.

Katharina S. (s. Fig. 5). Bei Aufnahme 45 Jahre. War früher schon 12 Jahre lang (von ihrem 33. Lebensjahre an) interniert. Hatte „religiösen Wahn, sah die heilige Dreifaltigkeit, barmherzige Seelen, die Hölle“ usw. Sehr gedächtnis- und geistesschwach. Tobt, lärmt, singt, tanzt zeitweise, manchmal aggressiv. Streunt, hört Stimmen, die über den Teufel sprechen. Stamme von König Ludwig ab. Regte sich sehr auf, weil der Beichtvater ihr sagte, sie habe nicht recht gebeichtet. Hatte von da an die fixe Idee, sie sei verdammt. Wollte sich mehrmals das Leben nehmen durch Erhängen und Erfrieren. Vernachlässigte sich, ist teilnahmslos gegen ihre Kinder.

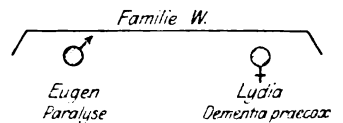


Fig. 4.

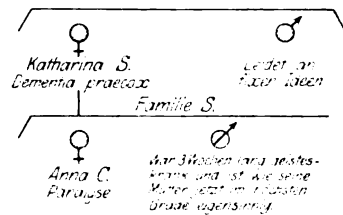


Fig. 5.

Manchmal zerfahren, zerstreut, heiter. Größenideen. Sei die Prinzessin der Ewigkeit, Geistliche kommen an ihr Bett und belästigen sie, besitze Millionen, hört die Stimme der verstorbenen Mutter, sei preußische Regimentstochter, ganz konfuse Äußerungen. In ihrer Redeweise sehr geschraubt, behandelt den Arzt von oben herab. Zeitweise sehr erregt, tanzt, singt. Sei die Tochter des Kaisers Diokletian. Könne nichts recht machen, da ihr überall dreingeredet werde. Das seien die Geistlichen, die sie auch am Fenster sieht; alle möglichen Beeinflussungs-ideen. Geziert, wechselnde Stimmung.

Anna C., 45 Jahre alt. Kann seit 3 Jahren nicht mehr so arbeiten wie früher. Vor 6 Monaten Uterusexstirpation. Vor 4 Monaten starke Schmerzen, Erstickungsanfälle, viel geweint. Wegen der Schmerzen ins Krankenhaus. Anamnese kann dort nicht erhoben werden, da Patientin unzusammenhängende, oder gar keine Antworten gibt. Wird erregt, halluziniert. Stumpf, desorientiert, reagiert nicht auf Anruf. Läßt alles unter sich. Zeitweise unruhig, dann wieder völlig stumpf. Zunehmende Unruhe. — Persönlich gut orientiert. Sei in letzter Zeit sehr vergeblich geworden. Rechnet nicht gut. Habe im Krankenhaus immer jemand sprechen hören und das habe sie nachgesprochen; dies war bei Tag. Nachts habe Patientin immer ein Geräusch von einer Maschine gehört, in die jemand hineingesprochen hat. Die Maschine muß in die Mauer eingemauert gewesen sein. — „Der Schmutz ist vom Himmel gefallen.“ Auf Frage, was das bedeutet, bestreitet sie, es gesagt zu haben. Wortkarg, apathisch, sei weder traurig, noch ängstlich. Sprache nicht ganz deutlich. Im Liquor 13 Zellen; Wassermann im Blut und Liquor positiv. Pupillen links > rechts. Lichtreaktion links fast erloschen. Patellarsehnenreflex links gesteigert. Leichte Ataxie. Stumpfe Euphorie.

Marie J. (s. Fig. 6). Beginn mit 36 Jahren. Früher ruhig, arbeitsam. Ab in der letzten Woche fast gar nichts mehr, war sehr ruhig. Fängt plötzlich an zu toben, sehr erregt, Verfolgungswahn, halluziniert lebhaft, wird beschimpft, Gesichts- und Gefühlshalluzinationen. Stimmen aus dem Bauch, abstiniert. Stuporzustand.

Negativistisch, zeitweise kataleptisch. Schimpft stundenlang, verworren, nicht orientiert, sinnlose Handlungen, sehr gewalttätig, demoliert. Wird ruhiger, Selbstgespräche. — Ordentlich, fleißig, halluziniert noch weiter.

Therese G. Beginn mit 54 Jahren. Zuerst wegen Schmerzen im Bauch in die innere Klinik. Wegen ihres eigenartigen Verhaltens verlegt. Patientin wehrt sich gegen jede Untersuchung. Morgens euphorisch. Nachmittags liegt sie über den Spucknapf gebeugt im Bett, spuckt in kurzen Abständen kleine Mengen Speichel aus. Völlig unansprechbar. Fürchtet, man werde ihr das Spuckglas wegnehmen. Lief morgens nach der Röntgenuntersuchung einfach weg, wurde auf einem Gang gefunden; keine Motivierung dieser Handlung. — Den ganzen Tag völlig unzugänglich; über das Spuckglas gebeugt, ununterbrochen speichelnd. Am nächsten Morgen euphorisch, jetzt sei es vorbei, zugänglich, wundert sich über das Vergangene. Am nächsten Tag wieder unzugänglich; ißt wenig; als man sie aber energisch mahnt, nimmt sie ohne weiteres alles. — Speichelt unausgesetzt, daher Ekzem an der Unterlippe. Völlig orientiert. Verhält sich auffallend stumpf, spricht spontan kein Wort, starrt ins Leere; auf Befragen antwortet sie monoton und affektarm. Ihre Stimmung sei weder traurig noch fröhlich. — Erscheint auf-

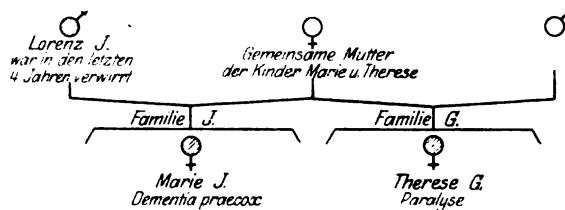


Fig. 6.

fällig stumpf und reaktionsarm. Teilnahmslos. Leichte Rechenexempel prompt und richtig. Es hat den Anschein, als könnte sie auch schwierigere Fragen beantworten; aber sie schüttelt dann nur stumm den Kopf. — Einige stuporöse Tage; regungslos, speichelt viel, weiß dafür keine Motivierung; weist Nadelstiche nicht ab. Wassermannsche Reaktion positiv. Im Liquor 50 Zellen. Pupillen ent-rundet, beiderseits lichtstarr. Silbenstolpern.

Maria F. (s. Fig. 7). Von Jugend auf geistesschwach, kann kaum lesen und

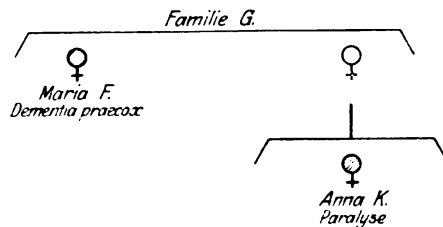


Fig. 7.

schreiben. Sexuell sehr erregt. Beginn mit 33 Jahren. Halluzinationen drohenden Inhalts, Verfolgungswahn abenteuerlicher Art, Beziehungswahn, Illusionen, Mißtrauen, Angst, aggressiv, unzugänglich, widerstrebend, nihilistische Vorstellungen, reißt sich die Haare aus. Demenz.

Anna K. Beginn mit 27 Jahren.

Plötzlich sinnlose Einkäufe, trinkt

Wein, tat sehr groß, etwas läppisch, sexuell sehr erregt, zufrieden und glücklich. Stimmungswechsel; zeitweise böseartig und unordentlich, begeht kleine Diebstähle. Anfälle von heftigem Leibschmerz, Arme und Beine werden „zusammengezogen“. Bewußtsein und Erinnerung erhalten, Dauer 1—2 Stunden. Doppelsehen; teilnahmslos; schläft den ganzen Tag; vereinzelte Rechenfehler. II. Aufnahme Mai 1912. In der Zwischenzeit mehrere Schlaganfälle mit Lähmungen. Seit 2 Monaten läßt Patientin unter sich. — Blöder Gesichtsausdruck, keine Aufmerksamkeit, greift mit den Fingern nach der Zunge, um sie zu zeigen, „ist immer schön“ wird überall angewendet. Zuckungen im Gesicht und Arm, spastische Lähmung derselben, Geschwür an Hand- und Fußrücken. — Zeitweise unruhig, schwere paralytische Anfälle.

Frieda S. (s. Fig. 8). Beginn mit 30 Jahren. Aufbrausend, läunenhaft, sprach

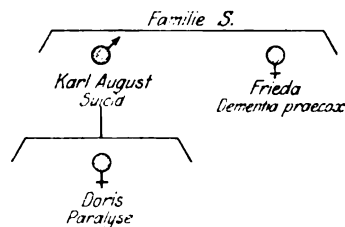


Fig. 8.

viel, schreit zum Fenster hinaus, schimpft, entblößt sich, gemeine Redensarten, läßt Urin in Trinkgläser, Wutanfälle, wirft nach ihrer Umgebung, gespannter Gesichtsausdruck, lächelt vor sich hin, murmelt leise, bewegt die Lippen. Verkennt Personen, unsinnige, zusammenhanglose Reden, ablehnend, will sich die Haare abschneiden, zerreißt, massenhafte Halluzinationen, widerstrebend, schmiert mit Kot, ißt denselben, schwätzt vor sich hin, speichelt sehr viel. — Stumpfsinnig, harmlos, speichelt.

strickt unbrauchbares Zeug.

Doris S. Beginn mit 31 Jahren. Früher reizbar, jähzornig. Vor 4 Monaten 3 Schlaganfälle mit vorübergehenden Lähmungen, Sprachstörung. Vor 3 Wochen im Bad dreistündige Bewußtlosigkeit. Seither verändert; ißt wenig, spricht spontan gar nicht, arbeitet nicht mehr, liegt meist. Leistet wiederholten Aufforderungen zwar langsam, aber doch richtig Folge. Auf Anrufen erhebt sie den Kopf, senkt aber dann schnell wieder die Augen. Überläßt man sie sich selbst, sitzt sie mit gesenkten Augen da, erhebt sich manchmal, um das Niederschreiben des Arztes zu beobachten; sonst interessiert sie sich für nichts, was im Zimmer sich befindet. Gesichtsausdruck gleichgültig. Mimik fast gar nicht vorhanden. Ist sowohl spontan als auf Fragen absolut mutazistisch. Auf mäßige Schmerzreize reagiert sie nicht, auf stärkere verzieht sie das Gesicht und macht Abwehrbewegun-

gen. Dabei wird sie nicht ängstlich. Nachts unrein. — Unverändert, stuporös, nimmt an nichts teil. Stuporös, völlig unzugänglich.

Michael B. (s. Fig. 9). Beginn mit 18 Jahren. Depressives Vorstadium. Tobsuchtsanfälle. Heiter, Rededrang, pfeift, schreit, lacht unausgesetzt, poltert gegen die Zellentür, Vorbeireden, werde von zu Hause vernachlässigt. Orientiert, euphorisch, humorvoll, spricht beständig, beobachtet seine Umgebung. Interesselos, weinerlich, gehemmt, ängstlich, defäciert vor das Bett. Nach 5 Monaten gebessert entlassen im Februar 1904.

II. Aufnahme: Dezember 1907. Furibunde Erregung, desorientiert, verwirrt, schmiert, zerreißt, schläft nicht. Nach Abklingen verdrossenes Wesen, reizbar, schimpft über die Angehörigen, Tobsuchtsanfall. Schmiert, demoliert, Selbstgespräche, Gehörstäuschungen, horcht zum Fenster hinaus. Freundlich, zukommend. Gebessert entlassen.

III. Aufnahme: Februar 1908 (seither in der Anstalt): Gemeingefährlich, nicht orientiert, Vorstellungsablauf erschwert, halluziniert wahrscheinlich, lächelt vor sich hin, plötzlich gereizt, sinnlose Reden, droht, schimpft in roher Weise, streitsüchtig. — Lacht, spricht in fremder Sprache, Ideenflucht, zerreißt, demoliert. — Ruhig, auffallend still, verlangt nicht nach Entlassung. Arbeitet. Gleichmäßige, auffallende, gleichgültige und interesselose Stimmung.

Katharina N. Aufnahme mit 57 Jahren. Seit 3—4 Jahren streitsüchtig. Dies steigerte sich in letzter Zeit. Sie schimpfte noch mehr, redete nachts vor sich hin, verirrt sich, fand sich zweimal nicht nach Hause, blieb nachts auf der Straße; manchmal verwirrt, kramt herum; seit einem Jahr Sprachstörung. — Äußerst dement, kann einfache Fragen und leichte Rechenexempel nicht lösen.

Hermann F. (D. P. R.) (s. Fig. 10). Beginn mit 31 Jahren. Hat früher viel onaniert. Mißtrauen, Pedanterie, geschraubte Ausdrucksweise, sehr erregbar, schimpft heftig

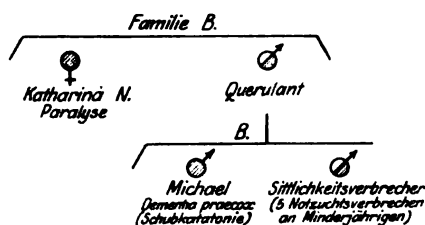


Fig. 9.

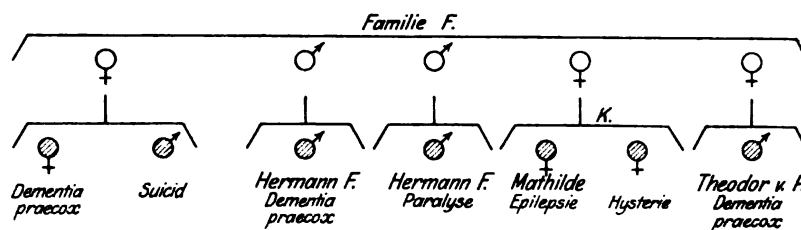


Fig. 10.

über Kleinigkeiten, verbigeriert, Selbstgespräche, zeitweise unzugänglich, Gefühls- und Gehörshalluzinationen, Verschrobenheit, Wortklauberei; Exaltationen ohne äußere Ursache, schimpft und schreit sehr laut dabei. Beziehungswahn.

Theodor v. P. Mit 25 Jahren hypochondrische Anwandlungen. Beginn mit 27 Jahren. Onaniert sehr viel. Wird, im Gegensatz zu früher, religiös, liest religiöse Schriften. Halluzinationen religiöser Art: „Christi Erscheinung unter unendlichem Wohlbehagen.“ Religiöse Verückungen. Magnetische Beeinflussung, Größenideen: Kann Tote erwecken, Kranke heilen, gebären usw. Illusionen. Depressionszustände, Nahrungsverweigerung, Obstruktion.

Hermann F. (P. P.). Studierte 12 Jahre, machte aber kein Examen. Ging

nach Amerika und kam mittellos zurück. Vor 4 Jahren Hitzschlag (Lähmungserscheinungen, verlor für einige Zeit die Sprache). Vor 2 Jahren, mit 57 Jahren, Anfall auf der Straße: brach bewußtlos zusammen, danach Lähmungserscheinungen. Seit einem Jahre Anfälle: kurzer Bewußtseinsverlust, länger dauernder Verwirrungszustand, Sprachstörung. — Zur Arbeit unbrauchbar. Seit 14 Tagen läuft er zeitweise unbekleidet umher, führt verwirrte Reden, sonderbare Handlungen, schreit plötzlich laut auf, zittert am ganzen Körper, große Angst. Wirft im Zimmer alles durcheinander, geht nachmittags im Regen fort, wird am nächsten Nachmittag auf der Straße aufgegriffen. Spricht nichts, kommt keiner Aufforderung nach, reagiert nicht auf Nadelstiche, erstaunter Gesichtsausdruck. — Gibt bereitwillig Auskunft, kann oft die Worte nicht finden, beunruhigt sich sehr über die Sprachstörung. Leichte Selbstüberschätzung. Still, abweisend, bettlägerig, verweigert tagelang die Nahrung. Unrein. Tod nach (vom Anfall an gerechneter) vierjähriger Krankheitsdauer.

Sophie G. (s. Fig. 11). Beginn mit 28 Jahren. 2—3 Monate geisteskrank, ver-

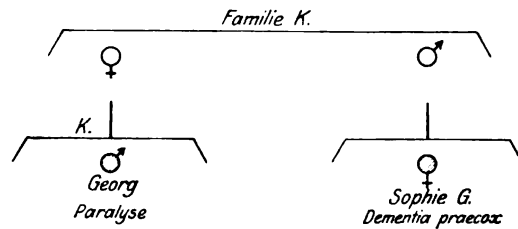


Fig. 11.

kehrte Reden. Mit 30 Jahren Geburt, seither wieder krank. Religiös-nihilistische Vorstellungen. Personenverwechslung, aggressiv, Verfolgungswahn, drohende Selbstgespräche. Ausgeprägt negativistisch, schwer fixierbar, Beziehungswahn, ungeordnete Antworten, sofortiges Abschweifen auf religiöse Dinge, verbigeriert, unmotiviertes La-

chen, widerstrebend bei allem, abstiniert zeitweise, macht Verkehrtheiten, unrein mit Kot und Urin. Rücksichtsloses Fortdrängen. Unverständliche, verkehrte Reden, halluziniert, stereotype Stellungen. Zornausbrüche.

Georg K. Beginn mit 37 Jahren. Muß von zwei Wärtern ins Untersuchungszimmer geschoben werden, da er sich gegen das Gehen sperrt. Sehr ängstlich, gibt dem Arzt die Hand nicht, macht nur zuckende Bewegungen mit der Hand. Nennt seinen Namen erst nach langem Zureden. Sehr schreckhaft, zeitweise nicht zum Sprechen zu bringen, drängt zur Türe hinaus, habe das ganze Sanatorium mit Schanker angesteckt. Ganz abenteuerliche hypochondrische Vorstellungen. Die Stimmung ist dabei stets farblos; das Gesicht behält denselben ängstlichen Ausdruck; dabei läßt sich Patient nicht in Affekt bringen. Merkfähigkeit schwer gestört, verwaschene Sprache; Auffassung erschwert, Hypalgesie, zeitweise unrein. Patellarschnenreflex negativ. Hält die Decke und das Hemd bei der Untersuchung krampfhaft fest. Zeitweise unruhig. Will mit dem Kopfkissen als Handkoffer verreisen. Uriniert nicht spontan, da der Penis zugewachsen ist. Nihilistische Ideen: ich bin schon lange tot, bin gestorben, tausendmal gestorben. Abstiniert, muß lange Zeit gefüttert werden; dabei sehr widerstrebend, schreit.

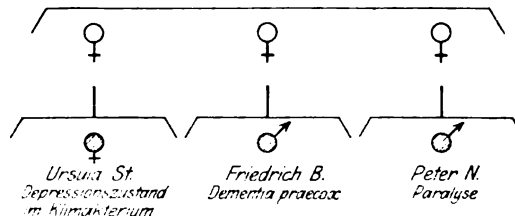


Fig. 12.

Ursula St. (s. Fig. 12). Bei Aufnahme klar, aggressiv, weint. War früher sehr religiös, aber heiter, hatte gut gelernt. Menopause seit 6 Jahren. Beginn vor 3—4 Jahren mit ca. 56 Jahren. Habe nicht recht gebeichtet, sei schuld am Tod ihrer Mutter. Öfters Selbstmordgedanken, Sui-

cidversuch. — Klar, orientiert, depressiver Stimmung, voll innerer Unruhe, typische Versündigungsideen, sei verflucht, verdammt usw., werde nie mehr gesund. Hat sich mit einem Halstuch am Bettkopf erhängt.

Friedrich B. Beginn mit 31 Jahren. Leicht erregbar, alkoholintolerant. Abends unruhig, lief den ganzen Tag planlos umher, arbeitete nicht mehr, Aufregungszustände, bedroht die Leute, verdächtigt sie. Gegen den Arzt abweisend, fast aggressiv. Genau orientiert. Hört auf hypnotischem Wege die Stimme einer Witwe, werde von einem Bekannten beim Spiel hypnotisiert; die Leute schauen ihn sonderbar an; ohne zu wollen sei er auf Bekannte losgegangen, sah in der Kirche einen Drachen. — Teilweise Krankheitseinsicht. Gebessert entlassen. War wegen ähnlicher Erkrankungen wiederholt interniert.

Peter N. Beginn mit 46 Jahren. Seit 2 Monaten unruhig, sehr reizbar, gewalttätig, kannte Bekannte nicht, Doppelsehen, Schwindel. Sei krank, Gehirnerweichung, aber das mache nichts. Anfall. Konnte einige Tage nicht gut sprechen, rechnet schlecht, gleichgültig gegen seinen Zustand, immer sehr vergnügt, reizbar, Merkstörung, teilnahmslos. Remission von einigen Monaten. Läuft unruhig umher, verständnislos. Remission. Gebessert entlassen. Nach 1½ Jahren III. Aufnahme: unrein, kritiklos, unaufmerksam. Auffassung schwierig, Stimmung etwas heiter, stumpf, zugänglich, gibt bereitwillig Auskunft. Fortgeschrittene Demenz.

Georg S. (s. Fig. 13). Beginn mit 17 Jahren. Stark gesteigerter Patellar- und Cremasterreflex. Zahlreiche abenteuerliche Selbstmordgedanken. Sei besessen, habe den Teufel gesehen. Aggressiv gegen Mitkranke. Verdrossen, mürrisch, gereizt, eigensinnig, lustig, lümmelhaft, heiter. Im Abort Vorbereitungen zum Erhängen. Bringt Selbstmordideen unter fratzenhaftem Lachen vor. Apathisch, heimtückisch, keine Interessen. Läppisch, antwortet nicht. Andeutungen von Katalepsie. Unorientiert, dement. Geht dem Arzt aus dem Weg, grimassiert, sonderbare Stellungen. Negativismus. — Ohne Beschäftigung. Einsilbig, kommt einfachen Aufforderungen nach, leerer Gesichtsausdruck, vollkommener Blödsinn.

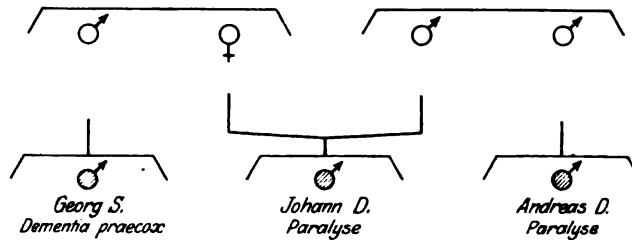


Fig. 13.

Johann D. Beginn mit 45 Jahren. Sinnlose Handlungen und Behauptungen, bedroht seine Frau. Leidlich orientiert, sehr gesprächig, interessiert sich für alles. Angaben zuverlässig. Humorvolle, sorglose Euphorie. Bestimmbar, willig, freundlich, redselig, zu Scherzen geneigt. Manchmal pfeift und singt er vor sich hin, lacht gern. Masturbiert, läßt sich dabei nicht stören. „Das gehört zum menschlichen Leben.“ Seine Mutter sei eine Schönheit. Der Name D. sei sehr schön, bilde sich viel darauf ein. Redet in ideenflüchtiger Weise. — Zufriedene, läppische Stimmung. Die meiste Zeit ruhig, ohne gemütliche Regsamkeit im Bett. Schmiert ab und zu. Zeitlich und örtlich desorientiert, wunschlos, stumpf. Leichtere, rasch vorübergehende Erregungszustände, während deren er schmiert und zerreißt. Sonst harmlos, dement.

Andreas D. (Vetter von Johann D., nicht mit Dementia praecox belastet). Beginn mit 47 Jahren. Seit 2 Monaten viel gegrübelt und geweint, sprach nicht mehr, fürchtet sich sehr. Schreit plötzlich laut auf „da ist ja der Teufel“. Ängstlich, sah Geister. Aus dem Spiegel sah ihm ein Pferd entgegen. Zeitlich und ört-

lich nicht orientiert. Sträubt sich gegen die Untersuchung. Stimmung depressiv, ängstlich, weinerlich. Dement, ratlos. Antwortet meist gar nicht oder nur leise, kaum verständlich. Unveränderter Gesichtsausdruck. Widerstrebend, kneift die Augen zu, wenn man die Pupillen untersuchen will. Macht hier und da Ansatz zum Sprechen, bringt aber nichts heraus. Ablehnend, manchmal unrein.

Afra F. (s. Fig. 14). 40 Jahre. Immer gern allein, sehr religiös, leicht erregt, weint leicht. Seit 2 Tagen auffallende Unruhe, sehr erregt, streitbar. Fürchtet

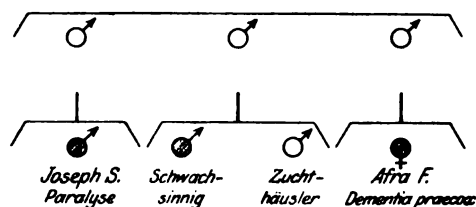


Fig. 14.

sich sehr, jammert mit ängstlichem Gesicht über ihr Elend. Könnte nicht mehr leben, die Eifersucht nicht mehr ertragen. Werde verfolgt, hat nur das eine Bestreben, gewaltsam ihrer Wärterin zu entkommen, um sich umzubringen, damit sie erlöst sei. Ignoriert ihren Mann, redet nicht mit den Kindern. — Vollkommen unzurechnungsfähig.

— Sehr erregt, jammert: „O Ewigkeit, du Sau, du Sau, o Ewigkeit.“ Voller Angst, betet viel. Wenn man ihr den Kopf herunterhaut, soll man sie zuvor beichten lassen. Während der Fütterung sehr widerspenstig. Schlägt ein Fenster hinaus, um fortzukommen; glaubt, sie müsse bestraft werden. Selbstanklagen, sie sei am Mord ihrer Kinder schuld. Ratlos, ruft, ich habe niemand ermordet, niemand vergiftet usw. Heftige Angstzustände, sehr widerstrebend. Plötzlicher Übergang zu läppischen Heiterkeitsäußerungen. Dann wieder Verfolgungsideen. — Stumpf, gleichgültig, beschäftigungslos, ohne jedes Interesse. Hört allerlei Stimmen, die ihr Befehle erteilen, befolgt dieselben. Hält sich die Ohren zu, um sich vor den Stimmen zu schützen.

Josef S. Vor 10 Jahren, mit 36 Jahren, Sturz vom Wagen (Patient ist Fiakerkutscher). Kann seitdem nicht mehr recht denken; Gedächtnis ließ nach. Aufgeregt als früher. Vor 2 Tagen konnte er sein Geld auffallend lange nicht zusammenrechnen, lachte dabei recht sonderbar. Wollte am Morgen einspannen, machte aber alles verkehrt, redete kindisch, lacht, betet, weint, nicht aufgeregt, wird vom Droschenstand wieder heimgeschickt. — Zeitlich mangelhaft orientiert, folgt willig, kann sich den Grund der Verbringung in die Anstalt gar nicht erklären. Stimmung euphorisch; fängt mit lachendem Gesicht zu weinen an. Sprache verwaschen und abgehackt, kaum zu verstehen. Hypalgesie bedeutenden Grades. Rechnet schlecht, sehr dement, kümmert sich um gar nichts, sehr zufrieden, zunehmende Sprachstörung.

Fanny S. (s. Fig. 15), mit 32 Jahren erkrankt. Früher Erregung über das gewöhnliche Maß hinaus während der Menses. Galt als wenig begabt. Treibt sich

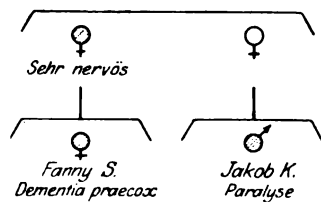


Fig. 15.

zweck- und ruhelos umher, klagt und jammert. Bei Aufnahme teilnahmslos, weiß offenbar nicht, wo sie ist. Eigentümliche Erregung; bleibt nicht ruhig sitzen, läuft planlos herum, ringt die Hände, jammert. Eigentliche melancholische Ideen äußert sie nicht, macht schon gleich einen recht schwachsinnigen Eindruck. Bedarf immer einiger Zeit, bis sie sich wirklich zum Essen entschließt. Immer verstimmt, recht widerstrebend; recht öde und jammervoll. Örtlich desorientiert. Beim Anziehen, Essen, Waschen obstinat: „Ich mag aber nicht.“ Unschlüssig wie ein Kind. Weint heute den ganzen Tag, ringt die Hände, klagt, aber alles ohne rechten Affekt.

ohne bestimmtes Ziel, nur verschwommen und abgeschwächt. — Läßt heute Kot ins Bad gehen. Läuft ruhelos herum. — Geistert klagend im Zimmer herum. Drängt fort; man habe ihr etwas ins Bett getan, man solle ihr eine Wachskerze in die Hand geben. In unangenehmster Weise widerstrebend, abstiniert, geschlechtliche Erregungen, onaniert, verwechselt Personen. Macht das Fenster auf, ruft hinaus. Beim Besuch der Eltern leidlich ruhig, aber unverständlich. — Benimmt sich höchst schwachsinnig und widerstrebend.

Jakob K. Beginn mit 54 Jahren. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren leichte Gedächtnisschwäche; seit $\frac{3}{4}$ Jahr nimmt diese so zu, daß K. sein Geschäft aufgeben mußte. — Vollkommen stumpf und teilnahmslos; keinerlei Bedürfnis mit seiner Umgebung in Beziehung zu treten, untätig, mangelhaft oder gar nicht orientiert. Urteilkraft fehlt. Dämmert sinn- und gedankenlos dahin, Schrift- und Sprachstörung. Sei nicht besonders krank, keine Gemütsbewegung, keine Pläne. Zeitbegriffe fehlen. — Stets gleichmäßig, stumpf, äußert nie einen Wunsch, uriniert auf den Boden. Muß gefüttert werden.

Maria T. (s. Fig. 16). Beginn mit 38 Jahren. Früher, während der Periode Erregungen, glaubte sich während derselben von unsichtbaren Leuten verfolgt, die ihr immer nachsagten, sie brächten sie schon noch ins Narrenhaus. — Halluziniert tagsüber fast ununterbrochen. — Abgeschlossen gegen andere Kranke; geht hin und her, mit sich beschäftigt, arbeitet nicht mehr. Betragen geordnet. — Antwortet kurz und einsilbig, widerstrebt, fastet zeitweise, halluziniert stark, verblödet, spricht nie. Stark verblödete, ruhige, sich nie spontan bemerkbar machende Kranke. Kein Interesse.

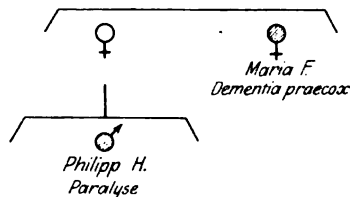


Fig. 16.

Philippine H. Beginn mit 33 Jahren. Taubheitsgefühl in den Fingern. Langsame Sprache. Ein Jahr später Anfall mit Lähmung. Kann sich nicht mehr helfen. Ganz durcheinander; erkennt den Bruder nicht. — Jede Woche Anfall, benimmt sich kindisch, bringt alles durcheinander. Merkstörung, Silbenstolpern, legt sich in fremde Betten, euphorisch, stumpf, teilnahmslos, rechnet sehr mangelhaft, Schreibstörung.

Die folgenden Krankengeschichten entstammen von Prof. Rüdin gesammelten Stammtafeln von Dementia-praecox-Kranken. Es gelangen ohne weitere Auswahl sämtliche Paralysen zur Aufzählung, die eine einheitliche Belastung bieten.

Friedrich B. (s. Fig. 17), 47 Jahre. Seit 3 Jahren verändert, leicht aufbrausend, unverträglich, abgeschlagen. Gedächtnisschwäche, Zornausbruch wegen einer Kleinigkeit. Liegt den ganzen Tag ruhig zu Bett, unverständliche Laute vor sich himurmeln; unmöglich ein vernünftiges Wort mit ihm zu reden. Vollständig geistig abwesend. Sei ein großer Sünder. Demente Größenideen. Dauer im ganzen 4 Jahre.

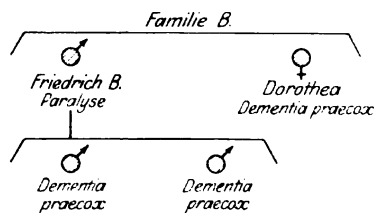


Fig. 17.

Franz H. (s. Fig. 18), Weinhändler. Beginn mit 45 Jahren. Seit ca. 1 Jahr geistig zurückgegangen. Pupillen lichtstarr, different. Macht Fehler beim Kartenspielen. Es sei ein gesegnetes Jahr. Mäßige Größenideen: wolle eine Weltreise machen. Koste ca. 1000 M. Trinke sonst immer 8 Flaschen Wein täglich. Drängt fort. Labile

Stimmung, vorwiegend Euphorie. Zeitweise sehr unruhig, verlangt seine Entlassung, drängt zur Tür hinaus. Aus dem Fußboden komme Rauch heraus und rieche nach Seifenqualm. Abstiniert zeitweise. Will für jeden Tag, den er länger zurückgehalten wird, 6000 M. haben. Uriniert in die Blumentöpfe. Mehrere Flucht-

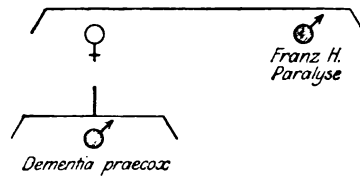


Fig. 18.

versuche aus dem Hof. Sehr vergeblich, zerstört einen Teil seines Inventars. Schüttelt an der Türe. Läßt sich für eine Million Lebensbedürfnisse von Judenfirmen schicken. Zahlt ihnen aber nichts. Verlangt seine Rechnung und 4,50 M. Reisegeld. Zeitweise etwas Krankheitseinsicht. Will von Größenideen nichts wissen. Lacht ungläubig, wenn man ihm solche vorhält. Verschlechterung der Sprache. Sieht einen verständnislos an, spricht spontan nichts. Schmiert sich ganz mit Kot ein. Lebt stumpf in den Tag hinein. Spricht seit einiger Zeit nichts mehr. Kneift bei Annäherung die Augen zusammen.

Nihilistische Ideen, liegt dabei teilnahmslos im Bett, ohne auf Fragen zu antworten. Abstiniert, hält sich für ganz klein. Hört im Leib die Stimmen von 50 000 Menschen, die zu trinken verlangten. Stuporös. Zustände wechseln mit Erregungen. (4 Jahre.)

Heinrich O. (s. Fig. 19). Beginn mit 32 Jahren. 6 Monate in der Anstalt, verwirrte Briefe, Wutanfall, halluziniert, Erregungszustände, verlor die Sprache. Zerreißt, schmiert, vereinzelte schwache Größenideen. Ataktische Schrift. — Aggressiv. Gebessert entlassen. Sechsmonatige Remission; dann deprimiertes Wesen, ließ den Stuhl unter sich, sehr erregt, keine Größenideen. Unrein. — Geistig in schwerster Weise geschädigt. Schreit in monotoner Weise vor sich hin. Blöde. Zupft an der Decke. Heftige Anfälle. Tod im Anfall.

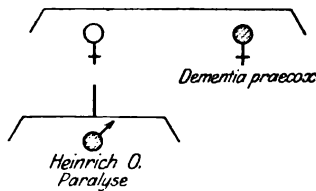


Fig. 19.

Ludwig H. (s. Fig. 20). Beginn mit 45 Jahren. Früher starker Trinker. Temperament lebhaft, hitzig. Zunehmende Gedächtnisschwäche. Depressive Wahnideen, müsse verderben. Unvermittelte Größenideen. Will große Einkäufe machen. Pläne. Aggressiv, schreit, spektakuliert. Tobsuchtsartige Erregung. Schreiende Stimme. Außerordentlich erregt, gewalttätig. Wechsel zwischen lauter Unruhe und stumpfem Hinbrüten. Ataxie. Läßt unter sich. Spricht und schreit fortwährend. Sehr gewalttätig.

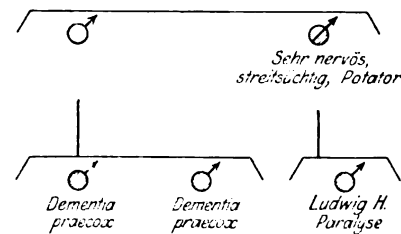


Fig. 20.

Franz Xaver B. (s. Fig. 21). 41 Jahre. Schon seit 1/2 Jahr zunehmende Vergeßlichkeit, Müdigkeit, Reizbarkeit, Sprachstörungen. Habe oft über Bagatellen wie ein Kind geweint. Leichter Anfall, konnte plötzlich nicht mehr sprechen. Weinte deshalb jämmerlich, hatte Angst zu sterben. Plötzlich heitere Stimmung, scherzte und sang. Wurde immer lustiger, behauptete, der Herrgott sei da. Wird sehr erregt. Versteht

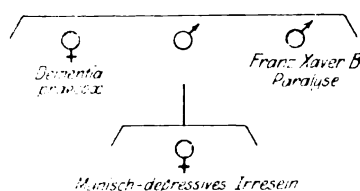


Fig. 21.

nicht alle an ihn gerichtete Fragen sofort, oft nicht die Antwort zu finden. Vorstellungsinhalt seinem Stande angemessen. Eigentliche Größenideen hat er nicht. Erzählt viel. Drängt nach Hause. Ängstlich. Selbstgespräche. Ganz verwirrt. Unrein. Gestorben.

Heinrich S. (s. Fig. 22). War intelligent, tätig. 36 Jahre alt. Sitzt still umher. Gedrückte Stimmung, schlechter Schlaf. Seine Denkkraft geht abwärts. Geschäftliche Sorgen. Wechselnde Stimmung. Beschäftigt sich nur mit der Sorge um seinen Stuhl. Wird stupider. Antwortet meist wie unbesinnlich. Selbstmordversuch. Sehr befangen. Singt, produziert unverständliche Worte, sehr konfus, ziemlich freundlich. Meist im Bett, völlig interesselos, einsilbig, hartnäckige Obstipation. Beschäftigt sich immer noch mit seinem Stuhlgang. Wird stiller. — Wird erregter, springt, schreit, macht sich phantastische Anzüge, wird aber klarer. Scheinbare vollständige Genesung. War ca. $\frac{3}{4}$ Jahr zu Hause. Wird lebhaft, erregt, exzediert, trinkt, heiterste Weinlaune, maßlose Größenideen, sehr gesprächig. Plötzlich Schwächezustand, gestorben ca. 2 Jahre nach Beginn.

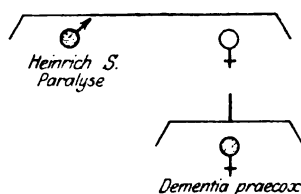


Fig. 22.

Friedrich v. L. (s. Fig. 23), 49 Jahre alt. Früher sparsam, mäßig. Entwickelte sich in den letzten Jahren zum Trinker. Weichmütig, weinerlich, reizbar. Unzweckmäßige Unternehmungen und Einkäufe.

In den letzten Monaten ganz apathisch, gleichgültig, liegt tagelang zu Bett. Lebhafter Stimmungswechsel. Hört und sieht alle möglichen Leute. Hohe Besuche aller Art. Springt vor 14 Tagen zum Fenster hinaus, ohne sich zu verletzen, will zur Königin, schreit nachts, ist unrein. Dringt ins königliche Schloß ein. Bei Aufnahme in die Anstalt völlig indolent, ruhig, folgsam. Völlig gleichgültig gegen seine weinende Frau. Antwortet nicht, spricht nicht. In allem unsäglich blöde und läppisch. Keinerlei ausgesprochene Grundstimmung, sondern lebhafter, durchaus unmotivierter Stimmungswechsel. Stumpf, kindisch, heult, lacht, schreit, unrein. Sieht und hört den König und die Königin. Bewegt sich in den verschiedensten kindischen Größenideen, in denen gut Essen und Trinken, viel Champagner die Hauptrolle spielt. Geistig ganz ausnehmend schwach. Onaniert ganz offen. Will stets viel Champagner zum „Drinersaufen“. Weiterer kindischer Größenwahn, ist Dichter, Sänger, kann Gold machen usw. Sprache ganz sicher, fließend. Gutmütig, läppisch. Unrein. Gestorben.

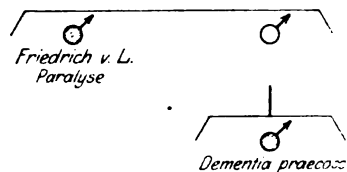


Fig. 23.

Marie P. (s. Fig. 24), 42 Jahre. Vor 5 Jahren, also mit 37 Jahren, $1\frac{1}{2}$ stündiger Krampfanfall. Seitdem geht Patientin psychisch langsam abwärts. Seit 2 Jahren bettlägerig. Fortgeschrittene Demenz. Unorientiert. Auf Fragen blödes Lachen. Gleichmäßig zufriedene, sorglos heitere Stimmung; labil. Zeitweise lautes, wohl gegen Halluzinationen gerichtetes Schimpfen (??), motorisch ziemlich unruhig. Artikulatorische Sprachstörung. Sprache oft unverständlich. Unrein. Fortschreitender Marasmus.

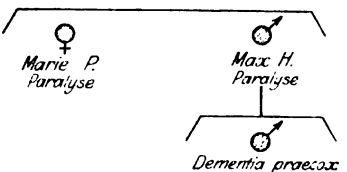


Fig. 24.

Max H., 45 Jahre alt. Seit einem Jahr reizbar, hat Sprachstörung, bedeutende Intelligenzabnahme. Merkfähigkeit schwer gestört, verlangsamter Gedankenablauf. Rechnet falsch. Gleichgültiger Gesichtsausdruck. Pupillen lichtstarr. Patellar-sehnenreflex gesteigert.

Mathias W. (s. Fig. 25). Beginn mit 35 Jahren. Konnte $\frac{1}{2}$ Jahr lang nicht mehr gut sprechen. Dann zunehmende Schwäche in Armen und Beinen. Stirnkopfschmerzen. Erlöschen der Geschlechtsfunktionen. Skandierende Sprache bei hesitierender monotoner Stimme. Gedächtnis für jüngst Erlebtes fast völlig verlorengegangen. Rechnet durchgehend falsch. Ataxie, Neigung zu kindischer Heiterkeit. Ischuria paradoxa. Inkontinenz, läuft den ganzen Tag im Krankensaal auf und ab; Gang breitspurig, aber ziemlich sicher. Hier und da Spuren von gesteigertem Selbstgefühl. — Ruhig, blödsinnig, körperlich sehr rüstig. Harn- und Stuhlentleerung geordnet. Gänzlich verblödet. Kein Gedanke. Redet nie, nicht unrein. Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Pupillen lichtstarr. — Dauernd bettlägerig; rechts fortwährend zitternde und fahrigte Bewegungen, ferner Nick- und Drehbewegungen mit dem Kopf. Grunzende Laute. — Unrein, schmiert. Analgesie, stereotype Bewegungen. Dauer 24 Jahre.

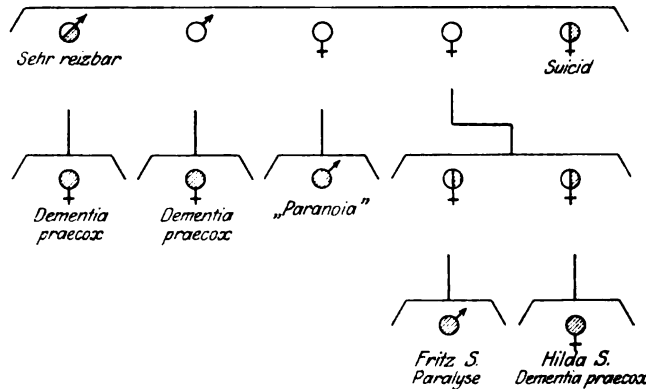
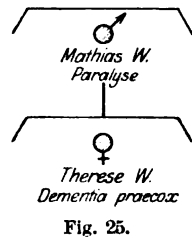


Fig. 26.

Fritz S. (s. Fig. 26), Lues mit 19 Jahren. Wurde mit 24 Jahren vergeßlich, dachteschwer, sprach schwerfällig. Die Intelligenzabnahme nimmt progredient zu. Jetzt, mit 32 Jahren, ist Patient stumpf, schwer besinnlich, apathisch, fast ganz verblödet. Lichtstarre Pupillen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Was-

sermann im Liquor positiv. Mäßige Zellvermehrung.

Von 28 mit Dementia praecox belasteten Paralytikern sind demnach 24 als demente Paralyse zu bezeichnen. Nicht dement sind die Fälle 11 (S. 422), 18 (S. 426), 20 (S. 426) und 22 (S. 427).

Es folgen Paralytiker, die mit manisch-depressivem Irresein belastet sind.

Johann L. (s. Fig. 27). War mit 21 Jahren, gelegentlich einer Lungenentzündung, „ganz auseinander“. Beginn mit 23 Jahren. Würgt und kratzt seinen Vater, schwatzt sehr viel „kurioses Zeug“, will heiraten, arbeitet fleißig, bedroht seinen Bruder mit Erstechen, raucht, erhält dabei eine Kopfverletzung. Auf der Fahrt ins Krankenhaus verwirrt. Macht trotz seiner Verletzung Purzelbäume, versucht sich eine Ader aufzukratzen, um sich zur Ader zu lassen. Schimpft, schreit, droht, zerreißt seinen Strohsack. Erinnerungsfälschungen; deutlich ideenflüchtig, schmiert vor-

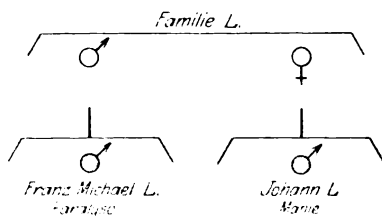


Fig. 27.

übergehend (damit er aus der Zelle komme), sehr gereizt, beruhigt sich zuletzt. Heilung nach dreimonatiger Dauer.

Michael L. Beginn mit 36 Jahren. Seit einem Jahr Sprachstörung, Schwindel, Silbenstolpern, unsicher auf den Beinen. Patellarsehnenreflex gesteigert. Pupillen lichtstarr. Sprache unverständlich. Blase stark gefüllt. Ataxie, Zittern, ständige Euphorie, Größenideen.

Josefa B. (s. Fig. 28). Beginn mit 35 Jahren. Wurde wegen eines unangenehmen Vorfalles sehr erregt, schlug in halbbekleidetem Zustand mit einem Stock auf einen Zaun ein, ganz verwirrt und desorientiert. Sehr erregt, schimpft, jammert, will zuschlagen, drängt fort. Hat Angst um ihre Kinder, Vergiftungsideen. Erkennt ihren Mann nicht, will nicht essen, sehr traurig, gehemmt. Mann und Kinder seien tot. Selbstvorwürfe, will totgeschlagen werden. — Besser, freier, Krankheitseinsicht. Ist noch ängstlich, hört manchmal die Kinder schreien. Weint, als sie nach Hause abgeholt wird. Bezieht gern auf sich.

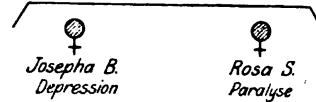


Fig. 28.

Rose S. Beginn mit 34 Jahren. Seit 14 Tagen schwermütig, müsse verhungern, es reiche nicht mehr, Selbstvorwürfe. — Klar, geordnet, orientiert, oft niedergeschlagen, keine Bewegung der Hände und Füße, wortkarg, einsilbig, habe Angst. Nach langem Fragen bringt sie stoßweise hervor, sie habe ihren Kindern das Essen nicht mehr richtig gegeben, das Fleisch habe sie schlecht werden lassen, einen Abgang habe sie in den Abort geworfen. Jetzt komme sie ins Zuchthaus, fängt zu weinen an, müsse verhungern. Hat Stimmen gehört, welche sagten, es sei nicht schön, daß sie ihre Kinder habe hungern lassen, im Hause sei es schmutzig, man solle sie totschiessen, finde ihre Gedanken nicht mehr. Linke Pupille > ; rechts absolute Starre. Wassermann im Blute und Liquor positiv. 32 Zellen. Ungeheilt entlassen nach Kaufbeuren.

Ottile W. (s. Fig. 29). Immer etwas eigentümlich, manchmal still und hinbrütend, dann wieder rasch und derb ausfahrend. Lag oft tagelang im Bett. Erster Anfall mit 29 Jahren. Arbeitet seit 6 Wochen nicht mehr, beständige Selbstgespräche, oft in Reimen, geht nachts umher, spricht zum Fenster hinaus, schläft nicht. Öfters gewalttätig, zornig, wenn man sie zurechtweist. Lebhaft, lacht, spricht unausgesetzt, sehr ideenflüchtig. Antwortet oft rasch und korrekt. Genesung. Dauer 3 Monate.

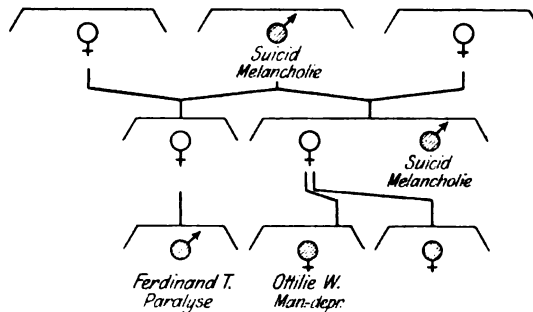


Fig. 29.

Zweite Erkrankung mit 32 Jahren. Verstimmt infolge eines Gemütsindrucks, macht verkehrtes Zeug, lebhaft, geschwätzig, drohende Gebärden, tanzende Bewegungen, lacht unmotiviert. Dauer 1 Monat.

Dritte Erkrankung mit 35 Jahren. Spricht viel und verwirrt, schimpft, schreit, sehr erregt, tollt im Garten umher, heiser, verkehrte Antworten. Dauer 3 1/2 Monate.

Ferdinand T. Beginn mit 31 Jahren. Seit 3 Tagen Aufregungszustand; Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, konnte plötzlich 10 Minuten lang nichts mehr reden. Sehr erregt, Stimmungswechsel, bald freudig, erregt, bald jammert er laut; spricht viel und lauter inkohärente Dinge, in denen bestimmte Worte,

wie Elektrisieren, Figuren, Tod sehr häufig wiederkehren. Auch knüpft er ganz willkürlich, ohne inneren Zusammenhang, Klangsassoziationen aneinander. Sprache schmierend. Beginnt häufig seine Antworten und bricht dann plötzlich mitten im Satz ab und scheint zu suchen, als hätte er den Schluß von dem, was er sagen wollte, wieder vergessen. Zeitweise euphorisch, liest viel. Erregungszustand. Schimpft und beißt den Wärter. Beruhigung. Entlassung nach $3\frac{1}{2}$ Monaten. Macht 6 Wochen lang Dienst, habe sich dabei sehr angestrengt, tritt einen Erholungsurlaub an. 5 Monate nach der Entlassung plötzlich verwirrt, spricht viel, läuft unruhig umher, verlangt selbst in die Klinik. Spricht sehr viel, ganz inkohärente Dinge, keine Krankheitseinsicht, verwaschene Sprache, Stimmung vorwiegend zufrieden.

Moritz C. (s. Fig. 30). Beginn mit 67 Jahren. Beklagte sich über seine Familie. Alles sei gegen ihn feindlich gesinnt. Beklagt sich über alle, jammert, weint. Sein Sohn bedrohe ihn mit dem Säbel, stehle ihm Geld, komme ins Zuchthaus. Er selbst werde auf alle mögliche Art benachteiligt und zurückgesetzt. Stimmung im allgemeinen gehoben, schlägt oft um in Gereiztheit oder Rührseligkeit. Nicht fähig, einen Gedankengang länger zu verfolgen. Hypochondrische Ideen, die er täglich in Form eines Tagebuches dem Arzt überreicht. Zeitweise euphorisch, nicht imstande gegen seine vielen Feinde Schritte zu unternehmen.

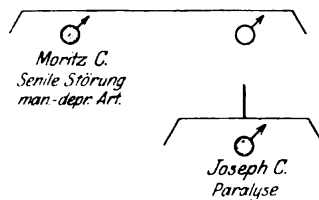


Fig. 30.

Josef C. Beginn mit 36 Jahren. Zur Zeit der Aufnahme erheblich verblödet. Sprache stolpernd und schmierend. Gerät bald in ängstlich-weinerliche Erregung. Gesichtsausdruck ängstlich, wehleidig, jammert laut. Im Verlauf der körperlichen Untersuchung wird er immer unruhiger, schreit und flieht in die Ecke, wo er sich zusammenduckt. Örtlich und zeitlich nicht orientiert. Rechnet schlecht. — „Bietet das deutliche Bild der ängstlichen Erregung.“ Wenn man sich ihm nähert, fängt er ängstlich zu schreien an. — Liegt wimmernd im Bett, nicht zu fixieren. Führt sich bei jeder Frage rücksichtslos mit beiden Händen in den Mund. Zerrt an der Zunge. Abstinert. Verwaschene Sprache. Typische Lähmungserscheinungen.

Die folgenden Krankengeschichten entstammen dem manisch-depressiven Material des Herrn Prof. Rüdin.

In rein manisch-depressiven Familien finden sich hier die folgenden Paralysen:

Georg A. (s. Fig. 31).

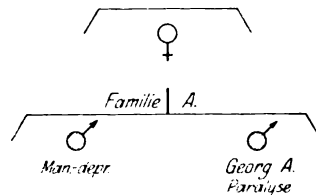


Fig. 31.

Beginn mit 38 Jahren. Größenideen, Anfälle, Sprache lallend, zeitweise verwirrt. Weitere Anfälle, sehr lebhafter Größenwahn, halluziniert, sieht tanzende Gestalten. Äußert zahlreiche Wünsche. Sehr aggressiv, schreit, schimpft, beißt und ohrfeigt die Wärter; unrein. Gestorben an Pneumonie. Dauer 6 Monate.

Georg F. (s. Fig. 32). Beginn mit 45 Jahren. War eine Zeitlang aufgeregt, unruhig, ängstlich, kaufte verschiedene Waffen; erholte sich wieder. Nach ca. einem Jahre wieder unruhig, beginnt geschäftliche Unternehmungen, die ihn finanziell sehr schädigen. Trinkt in letzter Zeit gegen seine Gewohnheit viel Schnaps und Wein. Heitere Stimmung, erzählt unausgesetzt von großartigen Unternehmungen. Lebhaftige Größenideen;

spricht viel, deklamiert, singt, macht Witze. Rechts Ptosis. Suada enorm, ziert sich mit einem türkischen Fes, kauderwelscht Französisch und Italienisch. Großartige Pläne.

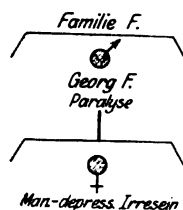


Fig. 32.

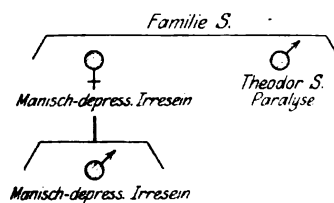


Fig. 33.

Theodor S. (s. Fig. 33). Beginn mit 47 Jahren. Sei ein Verdammter, habe den bösen Feind in sich. Hypochondrische Gedanken, Suicidabsichten, habe nicht genug Stuhl. Etwas ängstlich. Halluziniert. Hört viele Stimmen und Geräusche von Maschinen. Wird beschimpft in gemeinster Weise. Winselt nachts. Masturbiert. Zeitweise heiter. Unsinnige Größenideen in großer Menge; sehr erregt, schmiert, zerreißt; zunehmende Demenz. Sprachstörung. Zahlreiche paralytische Anfälle. Tod im Anfall. Leichendiagnose: Dem. paralytica.

Josef P. (s. Fig. 34). 53 Jahre. Seit einigen Jahren traurig und niedergeschlagen. Schimpft viel, schlug seine Angehörigen. Dazwischen Tage großer Munterkeit und Lustigkeit. Seit 14 Tagen schlaflos. Glaubt, er werde umgebracht, der böse Feind hole ihn. Erregungsanfälle, in denen er heftig schrie und seine Angehörigen angriff. Beschuldigt sich, macht sich Vorwürfe, er sei an allem Unglück selbst schuld. Orientiert, zugänglich. Fragt man ihn nach seinem Befinden, so fängt er zu weinen und zu jammern an: „Ach, ich bin so unglücklich“ usw. Macht sich Vorwürfe wegen früherer Masturbation. Hört namentlich nachts Stimmen an der Decke. Es sei der Teufel gewesen. Hält einen Patienten für einen Pfarrer, fürchtet sich vor ihm. Sehr gespannter, erstaunter Gesichtsausdruck. Gehemmt. Kein Widerstreben. Stimmen sagen: „Schlechter Kerl.“

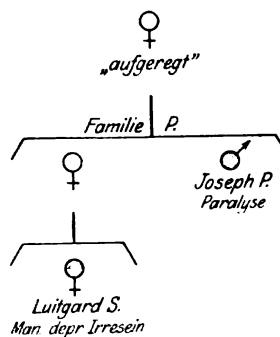


Fig. 34.

— Selbstvorwürfe wegen seiner Schlechtigkeit, müsse bald sterben, könne nicht mehr lachen. Hypalgesie, stark gesteigerte Sehnenreflexe; Romberg.

Josef K. (s. Fig. 35), 50 Jahre. Schreibt die Zeitung von Anfang bis Ende ab. Macht unausführbare Grundrisse im Wert von Millionen, will in die Kirche, tanzt, springt, singt, weint über den Tod des Großvaters. Große Pläne, Erfindungen, Größenideen, lebhaft erregt, abstiniert, phantasiert von Königen. Sprache lallend, fast unverständlich. Stirbt plötzlich.

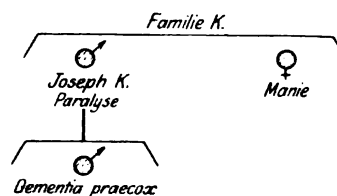


Fig. 35.

Ferdinand K. (s. Fig. 36). Beginn mit 47 Jahren. Wird aus dem Krankenhaus in die Irrenanstalt gebracht. Hochgradig motorisch erregt. Deliriert vom 70er Feldzug, schlägt dabei mit den Fäusten um sich, macht dann wieder ängstliche Abwehrbewegungen. Verwaschene Sprache. Pupillendifferenz. Große Geschwätzigkeit, Ideenflucht. Häufiger Wechsel zwischen Zorn, Wohlbehagen, Weinerlichkeit und

Angst. In buntem Wechsel folgen auch Delirien heiteren und traurigen Inhalts. Gleich beim Eintritt äußert er, er komme Tote erwecken, erbietet sich, jeden ver-

storbenen Patienten wieder lebendig zu machen. Sei der Herrgott, spreche 40 Sprachen; klagt dann wieder über Bauchweh, bekomme nichts zu essen, werde geschlagen. Schamlose Gespräche und Handlungen; rücksichtslos gewalttätig. Absurdeste Größenideen, aufdringlich, schreit, zerreißt die Kleider, schmiert, schreit beständig nach Speisen, rauft, könne 500 Flaschen Bier, 100 Flaschen Wein usw. verschlingen, be-

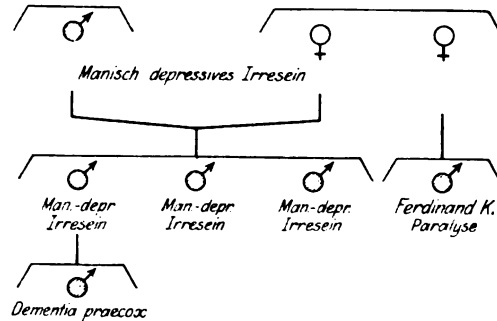


Fig. 36.

kommt dafür eine Million. Rapider Verfall. Tod nach siebenmonatiger Krankheitsdauer.

Es finden sich also unter 10 manisch-depressiv belasteten Paralyse nur 2 demente Paralyse. Fall 30 (S. 44, Josef C.) ist hierbei vorsichtshalber als dement bezeichnet, da er zur Zeit der Aufnahme schon „erheblich verblödet“ war. Für den Fall, daß sich somit bei der Paralyse ein familiärer Zug nachweisen ließe, müßte sich dieser natürlich auch bei blutsverwandten Paralytikern zeigen. Es folgen die Fälle von familiärer Paralyse meines gesamten Materials, welche ohne Auswahl wiedergegeben werden.

Karl P. (s. Fig. 37). Zwei Jahre vor Eintritt in die Klinik, also mit 41 Jahren, Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung des linken Fußes und der linken Hand. Daraufhin in einem Pfründnerspital untergebracht.

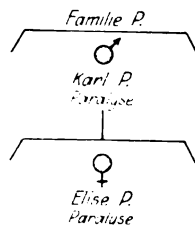


Fig. 37.

Dortselbst pflegte er in der letzten Zeit unbekleidet umherzugehen. Pupillen ungleich, reagieren schlecht, schmierende Sprache, Mitbewegungen, Tremor der Hände, Auslassungen beim Schreiben. Sensibilität stark herabgesetzt, ebenso Intelligenz und Gedächtnis. Zeitlich unorientiert. Rechnet schlecht. Veränderliche Stimmung, großes Wohlgefühl, ist sehr zufrieden. Reinlich. Größenideen konnten nicht beobachtet werden. Zunehmende Verschlechterung der Sprache und des Gehens. Decubitus. Am Tag vor dem Exitus an allen 4 Extremitäten gelähmt; „es geht gut“. Dauer 2 1/2 Jahre.

Elise P. Schlaganfall mit 35 Jahren. Aufnahme in die Klinik mit 41 Jahren. Nach dem Schlaganfall rechtsseitige Lähmung. Daraufhin 3/4 Jahre Krankenhaus, später Pfründnerspital. Viel Kopfschmerzen. 6 Jahre nach dem Schlaganfall Störungen der Sprache, Intelligenz, Merkfähigkeit. Jammert viel. Beeinträchtigungsideen. Selbstmordgedanken. — Stumpf, apathisch, beantwortet Fragen nicht: „Ich kann gar nichts reden, ich weiß gar nix.“ Schwache Abwehrbewegungen auf Nadelstiche, nicht orientiert. Verspürt den Teufel im Leib, er rufe ihr Beleidigungen zu, habe ihre Zunge verfaulen lassen. Stumpf, unzugänglich, antwortet nicht. — Zunehmende Stumpfheit, unrein. Tod nach eintägigem paralytischem Anfall.

Klara J. (s. Fig. 38). Beginn mit 39 Jahren. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr still, einsilbig, wenig Lust zum Arbeiten. In den letzten Tagen gar nichts mehr gesprochen, nichts gegessen, ganz teilnahmslos gewesen. Heute aus einem Erdgeschoßfenster gesprungen, auf den Kopf gefallen, davongelaufen. — Apathisch, gutmütig, folgsam, antwortet nicht. Spricht nachts sehr laut, wirft ihr Bett um. Sehr gewalttätig, verkriecht sich unters Bett, weigert sich, Medizin zu nehmen. Spricht unsinniges Zeug, drängt fort. Entleert den Kot in oder vor das Bett, schmiert, abstiniert, will die Kleider zerreißen, hält den Urin zurück. Decubitus.

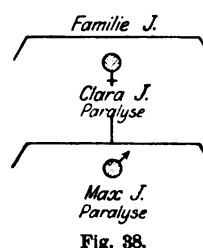


Fig. 38.

Max J. Vor 3 Jahren, also mit 53 Jahren, hat sich Patient am Kopf gestoßen. „Seit dieser Zeit“ aufgeregt, hypochondrische Beschwerden, Sprache schlecht, vorübergehende Besserung. Seit 2 Jahren wird die Sprache schlechter. Patient hinkt. Seit über $\frac{1}{2}$ Jahr Anfälle mit Bewußtlosigkeit, weint nach denselben. Unrein. Lenksam. Mitunter nachts sehr aufgeregt. — Völlig dement, stumpf, teilnahmslos, der körperlichen Untersuchung heftig widerstrebend, redet unverständlich, hochgradig ataktisch. Verständnislos, zerreißt Hemd und Bettuch.

Vinzenz M. (s. Fig. 39). Beginn November 1872 mit 42 Jahren. Schimpft, fängt Händel an, kündigt seine Wohnung. Kauft ein Haus, das ihm früher gehörte, um 70000 M. zurück, sehr Streitbar, schreit, er werde überfallen und ausgeraubt. Will ein zweites Haus kaufen, erblindet (Sehnervenatrophie). Stimmung gehoben. Lebhaft, heiter, ideenflüchtig, üppige Größenideen. In allem sehr hastig. — Pupillen lichtstarr, unsicherer Gang, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen vollständig.

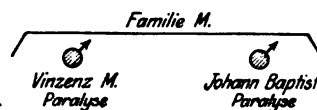


Fig. 39.

Demoliert, schreit, unrein, schmiert. Rasch zunehmende Sprachstörung (Bild der Bulbärparalyse) bis zur vollständigen Unverständlichkeit. Gesichtstäuschungen („Sehen Sie die Frauenzimmer?“ usw.). Zuckungen der Armmuskulatur. Kopf nach rechts flektiert, Zuckungen im Facialisgebiet. Tod nach sechsmonatiger Krankheitsdauer.

Johann M. Beginn im Mai 1901, mit 45 Jahren. Es freue ihn nichts mehr, wollte sterben, klagt über Nebel vor den Augen. Versuch, zum Fenster hinauszuspringen, dann 4 Monate ruhig. Stirnkopfweg, trank viel, spielte. Kauft ein Haus um 130000 M. Bedroht seine Frau mit einem Beil. Impotenz. Spricht manchmal ganz unsinniges Zeug in Knüttelreimen. Werde von Frau und Schwiegermutter vergiftet. Zunehmende Demenz. Sprachstörung. Zeitweise aggressiv. Unsinnige Handlungen. — Pupillen lichtstarr. Patellarsehnenreflex erloschen. Sieht Schattenbilder von Bekannten, Verwandten usw. an der Wand, unsinnige Wahnvorstellungen. Keine Krankheitseinsicht, Vergiftungs ideen. Paralytischer Anfall, verwirrt, Schluckbeschwerden (!). Zuckungen in der Armmuskulatur und im Gesicht. Zeitweise sehr traurig, schreit. Gestorben Dezember 1907.

Maria N. (s. Fig. 40). Beginn mit 36 Jahren. Sprachstörung, körperliche Schwäche, heftiges Zittern, starke Gedächtnisabnahme. Müsse fort, komme ins Irrenhaus. Die Leute behaupten, sie sei schlecht. Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, Zunge zittert stark, Sehnenreflexe sehr gesteigert, Tremor der Hände. Kann nicht gehen. Depressive Gemütsstimmung. Wortkarg, Bewegungen von Zunge und Lippen, bevor ein Wort ausgesprochen wird. Kennt die Jahreszeit nicht. Teil-

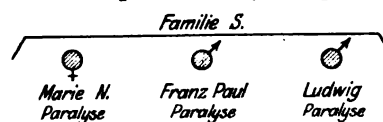


Fig. 40.

nahmslos, äußert keinen Wunsch, sei keine Frau, sei niemand, zeitweise unrein.

Ludwig S. Beginn mit 41 Jahren. Seit längerer Zeit Nervosität. In den letzten Monaten traurig, gedrückt, im Gegensatz zu früher. Zuletzt böse, drosselt die Frau, mißhandelt die Kinder, schläft wenig, ist sehr eifersüchtig. Zeitweise völlig gehemmt, im Bett, dann wieder erregt, brutal, aggressiv. — Liegt gedrückt im Bett, gibt kaum Antwort. Springt plötzlich aus dem Bett, reißt einem anderen die Bettdecke weg, wirft sie in den Saal. Sehr widerstrebend. Starke Spasmen in den Extremitäten. Pupillen ungleich, reagieren nicht auf Lichteinfall. Zeitlich nicht orientiert. Wortauslassungen, leichte Analgesie, Sehnenreflexe sehr gesteigert, saugende Bewegungen des Mundes. Verkennt Personen, suggestibel, ganz unorientiert. 3 Monate nach Aufnahme in die Anstalt schwachsinnige Größenideen höchsten Grades. Später depressiver Stupor, keine Reaktion auf Anruf, ißt nicht, läßt sich stechen.

Franz Paul S. Ein Jahr vor der Aufnahme, mit 47 Jahren Nierenentzündung, darauf Schwierigkeiten beim Sprechen, verkehrte Wörter. Sehr aufgeregt, weint viel. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr plötzlich 14 Tage lang taub. Fing vor kurzem an, wirres Zeug zu sprechen, unsinnige Einkäufe zu machen, Dummheiten im Dienst, Zerrfahrenheit; Reise, benützt dabei falschen Zug; läppische Witze, bedroht und mißhandelt seine Frau. — Euphorisch, zeitweise sehr erregt, es gefällt ihm hier ausgezeichnet. Mäßige Größenideen, mäßige Sprachstörung. Nach Hause entlassen. Lief von zu Hause fort, äußert Größenideen. — Schmierende Sprache, Hypalgesie, Romberg, euphorisch, antwortet adäquat. Örtlich völlig, zeitlich etwas desorientiert, schwachsinnige Größenideen, ruhig, harmlos, rechnet schlecht; Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex fehlen.

Johanna W. (s. Fig. 41). Beginn mit 52 Jahren. Seit 3 Monaten verändert, lebhaft, unruhig, werde umgebracht, bestohlen, geschimpft. Zwiesgespräche mit

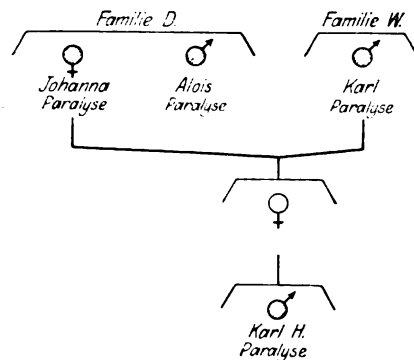


Fig. 41.

nicht Anwesenden. Größenideen, zeitweise hochgradig erregt, Stimmungswechsel, mit allem sehr zufrieden. Vergnügt, zunehmender Schwachsinn, vorübergehende Oculomotoriusparese, absurde Größenideen, gastrische Krisen.

Alois D., 52 Jahre. Kuriert seit 15 Jahren wegen aller möglichen Krankheiten an sich herum. Spricht seit 4—5 Wochen viel vor sich hin, betet, macht im Geschäft Fehler. Anfall auf der Straße, bewußtlos, dann verwirrt. Verkennt Angehörige, Stimmungswechsel. Größenideen, Selbstmordgedanken, aggressiv, paralytische Schrift, Auslassungen beim Sprechen. Romberg. — Unklar,

Merkstörung, konfabuliert, soll erschossen werden, sieht kämpfende Soldaten.

Karl W. Beginn 45jährig mit Anfällen, Kopfschmerzen, unsinnigen Einkäufen, starkem Rauchen. Starke Kopfschmerzen, „Aborte im Kopf“, weint oft, sehr ängstlich. Erhöhtes Selbstgefühl, bescheidene Größenideen, große Gedächtnisschwäche, lobt sich, immer zufrieden. Sprachstörung und Mitbewegungen im Facialisgebiet. Großer, mehrtägiger Aufregungszustand, schreit unaufhörlich, wälzt sich am Boden, so daß er voll blauer Flecken wird. Status paralyticus, von dem er sich erholt. Tod nach mehrtägigem Koma.

Karl H. (s. Fig. 32). Beginn mit 33 Jahren. Von jeher aufgeregt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr

sehr erregbar, schimpft und schlägt seine Frau, glaubt, er müsse verhungern, habe kein Geld mehr. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr anfallsweise Kopfschmerz. Müdigkeit, Interesselosigkeit, Gedächtnisabnahme, unsicherer Gang, Erregungszustände. Mitbewegungen. Klagt viel über Magenbeschwerden. Droht mit Selbstmord. Verweigert die Nahrung, wehrt sich fürchterlich bei der Fütterung. Müsse in 5 Minuten sterben. Drosselt seine ihn besuchende Frau. Nennt den Arzt Mörder. Sei schon tot. Habe keinen Kopf mehr. Decubitus.

Max S. (s. Fig. 42). Beginn mit 28 Jahren. Erfolgsvorstellungen, Größenideen, erhöhtes Selbstgefühl, beschleunigter Vorstellungsablauf. War früher heiteren Temperaments, im letzten Jahre sexuelle Exzesse; nach viermonatiger Krankheitsdauer ca. einjährige Remission mit teilweiser Krankheitseinsicht. — Euphorisch blödsinnig, starke paralytische Anfälle. Status paralyticus, von dem er sich wieder etwas erholt. Tod nach fünfjähriger Krankheitsdauer.

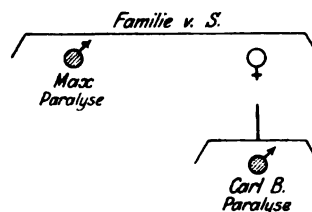


Fig. 42.

Karl B. Beginn mit 54 Jahren. Rechnet nicht ganz einwandfrei, keine Einsicht, zeitweise unruhig. Massenhaft zerfahrene Größenideen, die mit zunehmender Verblödung immer unsinniger und farbloser werden. Schwerer Schwächeanfall, Nahrungsverweigerung, erholt sich wieder. Sprache unverständlich. Hilflos, marantisch, unrein.

Therese S. (s. Fig. 43). Beginn mit 30 Jahren. Seit einigen Monaten häufiges grundloses Gelächter, vernachlässigt den Haushalt, Selbstgespräche, Verfolgungsideen, werde verurteilt, nachts Erscheinungen: Teufel, Geistliche usw. Höre Stimmen von Personen. Patellarsehnenreflex gesteigert. Verwahrloster Zustand. Gedächtnisstörung, besonders für die nähere Vergangenheit. Merkfähigkeit fehlt. Halluzinationen und Illusionen feindlichen Charakters. Euphorie, keine Krankheitseinsicht, redet haltloses, unzusammenhängendes Zeug, leichte Artikulationsstörungen. Ein einziger paralytischer Anfall. Allmählich völlige stabile Verblödung. Alle 4—6 Wochen für 2—3 Tage erregt, singt, tanzt im Saal herum. Beißt sich die Haare ab, verschluckt sie. Ziemlich reaktionslos. Dauer 8 Jahre. Diagnose durch Sektion bestätigt.

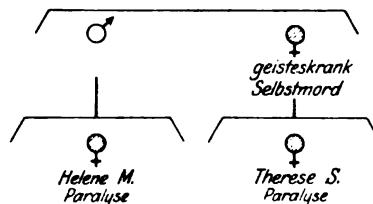


Fig. 43.

Helene M. Beginn mit 46 Jahren. Spricht eine Woche lang dummes Zeug durcheinander, ist verwirrt, arbeitet nicht mehr. Euphorisch, ängstlich, sei damisch, vergesse alles; erzählt mit lachender Miene Selbstmordideen. Schlecht orientiert (persönlich gut), Auffassung erschwert. Ziemlich fortgeschrittener Blödsinn; vollkommen stumpf. Alle Leute seien ihr feindlich gesinnt, alle haben's untereinander ausgemacht: „Das Leben wollt' ich mir schon oft nehmen, den Hals abschneiden oder so, aber's Herz habe ich nicht gehabt. Alle Patienten und die Schwestern sagen, sie müsse fort, in die Hölle oder so.“ Patellarsehnenreflexe fehlen.

Anna K. (s. Fig. 44), 56 Jahre. Schlaganfall, infolgedessen Lähmungserscheinung und Sprachstörung. Nach dem Anfall $\frac{1}{4}$ Stunde lang verwirrt, um sich geschlagen, mehrtägige Anfälle, welche sich an Intensität steigern. Zunehmende psychische Schwäche, vergeßlich, planlos, kramt herum. Sprachstörung nimmt zu. Zahlreiche schwere Anfälle, gestorben im Anfall. Dauer 4. Mai 1885 bis 3. August 1887.

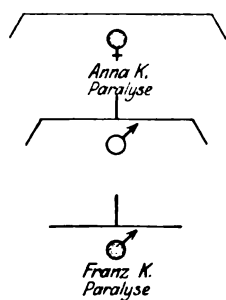


Fig. 44.

Franz K., 31 Jahre. Ein Jahr vor der Aufnahme auf der Straße umgefallen; sei nicht bewußtlos gewesen, wurde in die Wohnung gebracht, habe dort mit den Augen gezittert und geweint. Seitdem verändert, stottert, habe kein Gedächtnis mehr, launisch, keine Größenideen, nicht verschwenderisch. Schriftstörung, Sprachstörung, rechnet sehr schlecht. Hauptstadt von Bayern „Berlin“. Fortschreitende Demenz. Euphorie.

Bei Fall 40 (S. 433) kommen also in derselben Familie zwei demente und eine depressive Paralyse vor. In den übrigen sieben Familien sind die Formen innerhalb der Familie gleichartig.

Ehe ich zur Besprechung der vorliegenden Paralysefälle übergehe, sei bemerkt, daß ich mich in der Bezeichnung der jeweiligen Form der Erkrankung an die von Kraepelin im „Lehrbuch“ gegebenen Ausführungen halte.

Bei der dementen Paralyse beherrscht die fortschreitende Verblödung das psychische Krankheitsbild. Eine ausgesprochene Affekt-richtung besteht bei derselben nicht, vielmehr sind die manchmal zu Beginn der Erkrankung auftretenden Affektäußerungen flüchtig und wechselnd. Die Wahnvorstellungen tragen deutlich den Stempel des Kindischen und Blödsinnigen. Bei der depressiven Form ist schon zu Beginn depressiver Affekt und begleitender Versündigungs-, Verfolgungs- oder Kleinheitswahn vorhanden, während bei der expansiven Form die expansive Erregung entweder von Anfang an besteht, oder aus einem depressiven Vorstadium heraus sich entwickelt. Die agitierte Form endlich kennzeichnet sich als eine mit Erregungszuständen verlaufende expansive. Es sei mir gestattet, die depressive und expansive Form als Affektparalyse zusammenzufassen.

Während im Beginn der Affektparalyse die noch lebhaftere Vorstellungskraft des Kranken Erstaunliches an Wahnideen hervorzubringen imstande ist, erzeugt bei der fortgeschrittenen Affektparalyse und fortgeschrittenen dementen Paralyse die größtenteils vernichtete Denkfähigkeit nur mehr farblose, kindisch-primitive Erfolgsvorstellungen.

Bei den vorhergehenden Untersuchungen hat sich als wichtigstes Ergebnis herausgestellt, daß von 28 mit Dementia praecox belasteten Paralyse 24 der dementen Form, von 10 mit manisch-depressivem Irresein belasteten 8 der affektbetonten Form angehören. Es scheint demnach die Form der Paralyse in ziemlich hohem Maße von der familiären Disposition der Erkrankten abhängig zu sein. Besonders auffällig ist die Übereinstimmung bei der manisch-depressiv belasteten Paralyse. Manisch-depressiver Anfall sowie Affektparalyse zeichnen sich durch plötzlich auftretenden überstarken Affekt aus. Das Syndrom, zu dem die manisch-depressive Natur disponiert ist, kann bei der letzteren

durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen ausgelöst werden: Todesfälle, Geburten, Liebeskummer und allerhand sonstige Schwierigkeiten des Daseins, dann aber auch durch gröbere organische Hirnerkrankungen.

Als solche werden genannt: Apoplexien, Piacysten, Hirnnarben u. ä. (Pilcz, Hoppe, Saiz, Taubert, Neisser). Kraepelin, der die vorstehenden Autoren im „Lehrbuch“ S. 1367, zitiert hat, gibt die Möglichkeit, daß organische Hirnerkrankungen als auslösende Momente fungieren könnten, zu. Es läge demnach der Annahme nichts im Wege, daß auch die beginnende schwere Hirnveränderung der progressiven Paralyse bei manisch-depressiv Belasteten in gleicher Weise wirksam sei. Wird nun beim manisch-depressiven Anfall der starke Affekt durch, wenn auch oft an den Haaren herbeigezogene, so doch im allgemeinen im Rahmen des Denkbaren sich bewegende Wahnideen motiviert, so gestattet bei der Affektparalyse die doch meist geschwächte Urteilskraft das rasche Anwachsen der (erklärenden) Größen- oder Kleinheitsvorstellungen ins Unsinnige.

Mag es nun zutreffen oder nicht, daß bei affektiver Paralyse und manisch-depressivem Anfall verwandte Mechanismen wirksam sind, jedenfalls ist die Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen in der Mehrzahl der genannten Fälle bemerkenswert. Dies gilt besonders von den unter 28 (S. 429), 33 (S. 431), 34 (S. 431) beschriebenen Depressiven und der unter 32 (S. 431) beschriebenen expansiven Paralyse, während die Fälle 29 (S. 429) und 35 (S. 431) einem Mischzustande ähnlich sind. Halluzinationen scheinen bei manisch-depressiv belasteten Paralysen viel häufiger vorzukommen als bei den mit Dementia praecox belasteten. Die mit Dementia praecox belasteten Paralysen sind, wie gesagt, meist demente Formen, von denen nur ganz wenige schizophrene Züge erkennen lassen. Zu den letzteren gehört vielleicht der eigentümlich motivierte und ausgeführte Selbstmordversuch S. 417 und 418 von Fall 3, die Halluzinationen von Fall 5 (S. 418 und 419), besonders aber das ungewöhnliche Krankheitsbild von Fall 6 (S. 419). Bei Fall 11 (S. 422) könnte man das affektlose Widerstreben mehr als Negativismus wie als Angst deuten. Vorsichtshalber wurde aber der Fall zu den depressiven gerechnet.

Ob hier ein Zusammenhang zwischen genannten Symptomen und der Dementia praecox besteht, mag dahingestellt bleiben, dürfte aber wohl recht unwahrscheinlich sein, da es sich nur um ein recht vereinzeltes Auftreten der Ähnlichkeit handelt. Nicht uninteressant ist vielleicht noch Fall 13 (S. 423). Johann D. (mit Dementia praecox belastet) hat eine demente, sein Vetter Andreas (unbelastet) eine depressive Paralyse. Paralysen Blutsverwandter scheinen einander ähnliche Formen zu zeigen. Auch die Verlaufsart stimmt in einigen Fällen in auffallender

Weise überein. So geht den unter 37 (S. 432) genannten Paralyse ein Schlaganfall um mehrere Jahre voraus, die von Fall 44 (S. 436) beginnen mit einem Anfall. Bei der Erkrankung von Elise P. im Fall 37 (S. 432) steht im Beginn doch die Demenz ziemlich im Vordergrund; auch sind die depressiven Ideen so farblos, daß man sie wohl als demente Form bezeichnen muß.

Interessant ist weiterhin die Bruderparalyse in Fall 39 (S. 433). Beide Fälle beginnen mit depressiven Vorstellungen und verlaufen beide mit fehlenden Patellarreflexen, Gesichtstäuschungen, bulbärparalytischen Symptomen. Während jedoch Fall Vinzenz M. expansiven Charakter trägt und nach 6 Monaten zum Tode führt, stirbt Patient Johann M. nach 7jähriger Krankheit, welche als demente Form mit depressiver Färbung bezeichnet werden muß.

Im Fall 43 (S. 435) haben wir demente Formen mit depressiver Färbung und schizophrenen Zügen. Es ist mir leider nicht gelungen, über die in der Verwandtschaft notierte Geisteskrankheit Näheres zu erfahren. Die Übereinstimmung der Verwandtenparalysen in einzelnen Symptomen scheint mir nur zufälliger Natur zu sein, da sie verhältnismäßig selten ist. Der Affektgrad der Krankheit dürfte aber in den meisten Fällen ähnlich sein, da er in der Familienkonstitution des Erkrankten begründet liegt und durch die Paralyse sichtbar gemacht wird.

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit sind:

1. Die reichliche Literatur über Belastung der Paralyse hat zu keinem Resultat geführt. Bis in die neueste Zeit hinein stehen sich entgegengesetzte, wenn auch auf Statistiken gegründete, Urteile gegenüber. Dies ist möglich, weil das Moment des Vergleiches meist außer acht gelassen, oder in nur sehr anfechtbarer Weise herangezogen wurde und weil die genauere Kenntnis über die Art der Belastung im allgemeinen und deren Verteilung auf die einzelnen Familienmitglieder fehlte.

2. Über die wesentlichen Unterschiede in der Art der Belastung bei Geistesgesunden und Geisteskranken hat Diem Klarheit geschafft. Wendet man seine Methode der Belastungsberechnung auf die Paralytiker an und vergleicht man die Ergebnisse mit den Ergebnissen Diems, so zeigt sich, daß dieselben etwas mehr mit Geisteskrankheiten belastet sind als die Gesunden, jedoch weit hinter dem Durchschnitt der Geisteskranken zurückbleiben. Es ist somit nicht zulässig, der erblichen Belastung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Paralyse zuzuschreiben.

3. Paralyse bei einheitlich mit manisch-depressivem Irresein Belasteten gehören meist der affektbetonten Form an (beginnen mit expansivem oder depressivem Affekt); bei einheitlich mit Dementia praecox Belasteten findet sich meist die demente Form.

Verwandtenparalyse haben einen innerhalb der Familien gemeinsamen Charakter.

Literaturverzeichnis.

- Améline, De l'hérédité et en particulier de l'hérédité similaire dans la Paralyse générale progressive. *Annales méd. psych.* 1900, Juin, S. 459.
- Ascher, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Ätiologie der allgemeinen Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 46.
- Auchier, F., Contribution à l'étude des rapports de la paralyse générale progressive et de la dégénérescence. Thèse de Bordeaux 1901.
- Bayle, Traité des maladies du cerveau et de ses membrans. 1826.
- Béché, Gaston, Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux. Thèse de Paris 1897 u. *Archiv d. Neurol.* 9, Nr. 50. 1900.
- Bellot, L'étiologie de la paralyse générale. Montpellier 1903.
- Bouvaist, Josef, La paralyse générale dans l'Aveyron, contribution à l'étude de l'étiologie. Thèse de Montpellier 1906.
- Calmeil, F., De la Paralyse considérée chez les aliénés. 1826.
- Dreyfus, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse? *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 63, 627. 1906.
- Eickholt, Zur Kenntnis der Dementia paralytica. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 41, 33. 1885.
- Fornaca, Sull' influenza dell' eredità morbosa nella paralisi progressiva. *Riv. sper. di Freniatr.* 33.
- Gagnerot, De la prédisposition dans la paralyse générale. Paris 1893.
- Geyer, Ernst, Die Erbllichkeit bei Paralyse. Inaugural-Dissertation. Rostock 1913.
- Godivier, De l'hérédité dans la paralyse générale. Thèse de Paris 1892.
- Gudden, Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. *Archiv f. Psych.* 26, Heft 2.
- Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. *Jahrbuch f. Psych.* 14. 1895.
- Hougborg, Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der progressiven Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 50, 546. 1893.
- Junius Dr. Paul u. Max Arndt, Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie u. pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. *Archiv f. Psych.* 44, Heft 1, 2 u. 3, S. 166.
- Judin (Sowremennaja psichiatria 1911, Nr. 1). Ref. im *Neurol. Centralbl.* 31, 64.
- Kaes, Beiträge zur Ätiologie der allgemeinen Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 49. 1893.
- Kundt, E., Statistisch-kasuistische Mitteilungen zur Kenntnis der progressiven Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 50. 1894.
- Kjellberg, Referat in Virchows Jahresbericht 1868, II, S. 16.
- Konrad, Eugen, Orvosi Hetilap 1907, Nr. 35. Ref. im *Neurol. Zentralbl.* 27.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. 2. Bd., S. 490.
- Maivet et Vives, Sur la paralyse générale. Paris 1898.

- Marandon de Montyel, Marche de la paralysie générale progressive chez les héréditaires. *Annales méd. psych.* 1878, II, S. 333.
- Mariani, J., Contribution à l'étude de l'hérédité chez les paralytiques généraux. Thèse de Paris 1899.
- Marc, M. A., Über familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **61**, 660. 1904.
- Mendel, Hereditäre Anlage und progressive Paralyse. *Archiv f. Psych.* **10**. 1880.
- Näcke, Erblichkeit und Prädisposition bzw. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. *Archiv f. Psych. u. Neur.* **41**, Heft 1. 1906.
- Paralyse und Degeneration. *Neurol. Centralbl.* 1899, Nr. 24.
- Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. *Neurol. Centralbl.* 1900, Nr. 15, S. 748.
- Nicolau, Les causes de la paralysie générale. *Annales méd. psych.*, Jan.-Febr. 1893.
- Obersteiner, H., Die progressive allgemeine Paralyse. Wien u. Leipzig 1908.
- Oebecke, Zur Ätiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psychol.* **49**, 1. 1902.
- Pilcz, Beitrag zur Lehre von der Heredität. Wien 1907.
- A., Über Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. *Monatsschr. f. Psych.* **6**. 1899.
- Reinhard, Beiträge zur Ätiologie der progressiven Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **41**, 532. 1884.
- Raecke, Statistische Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. *Archiv f. Psych.* **35**.
- Schröder, E., Zur Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse. *Neurol. Centralbl.* **29**, 562—569. 1910.
- Schüle, H., Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse. *Jahrbücher f. Psych.* **22**, 18.
- Sigot, Gustave, L'hérédité similaire dans la Paralysie générale. Thèse Montpellier 1912.
- Soukhanoff, S., u. P. Jannouchkine, La P. générale d'après les données de la clinique psychiatrique de l'université de Moscou. *Arch. de Neurol.* 1902, S. 193.
- Sprengeler, Beiträge zur Statistik, Ätiologie und Pathologie der Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **56**, 725.
- Sussmann, Inaug.-Diss. Kiel 1910. Ref. *Neurol. Centralbl.* **31**, 63. 1902.
- Wagner v. Jauregg, Zur Veranlagung der Paralytiker. *Monatsschr. f. Psych.* **8**, Heft 5. 1900.
- Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. *Archiv f. Psych.* **26**, 531.
- Dementia paralytica. Im Lehrbuch der Psychiatrie, herausgeg. von Binswanger u. Siemerling.

Über myotonische Muskeldystrophie.

Von

R. Hirschfeld,

z. Z. Stabsarzt an einem Kriegslazarett.

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 10. September 1916.)

Im Jahre 1911 habe ich¹⁾ an der Hand eines gemeinsam mit Lewandowsky beobachteten Falles unter Berücksichtigung der bisher publizierten Fälle von Myotonia atrophica (Steinert), die Behauptung aufgestellt, daß diese Erkrankung als ein Leiden sui generis aufzufassen sei, und daß die beiden myopathologischen Krankheits-symptome sich auf dem gleichartig vorbereiteten Boden einer eigenartigen degenerativen Anlage entwickeln.

Zum Beweise meiner Behauptung habe ich angeführt, daß noch kein Fall von echter Thomsenscher Krankheit in der Familie von an Myotonia atrophica Erkrankten einwandfrei beobachtet worden ist. Ferner habe ich auf die typische Verteilung der Myotonie einerseits und der Muskelatrophie andererseits, wie sie besonders auch von Batten und Gibb²⁾ in fast 20 Fällen hervorgehoben worden ist, hingewiesen, als eine weitere Stütze meiner Auffassung, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine nosologische Einheit handelt.

Ein Jahr später sah sich H. Curschmann³⁾ veranlaßt, sich meiner Theorie der Myotonia atrophica als einer nosologischen Einheit anzuschließen und zur Stütze derselben eine Reihe neuer symptomatologisch wertvoller Belege beizubringen.

Dieselben sind von Higier in dieser Zeitschrift 32, 247. 1916 noch einmal präzise zusammengefaßt und der eigentlichen Thomsenschen Krankheit gegenübergestellt worden.

Unter Berücksichtigung der grundlegenden Arbeit H. Steinerts und der bis 1912 erschienenen Publikationen stellt er folgendes zusammen-

¹⁾ R. Hirschfeld, Myotonia atrophica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 5, H. 5.

²⁾ Batten und Gibb, Brain 1909.

³⁾ H. Curschmann, Über famil. atrophische Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 45, 161. 1912.

fassend fest: Im Gegensatz zur Thomsenschen Krankheit, die meist kongenital ist, tritt die atrophische Myotonie meist nach den 20er Jahren auf; die familiäre Verbreitung ist beim Steinertschen Typus lange nicht so häufig. Beim familiären Auftreten des Leidens handelt es sich entweder um den Steinertschen Typ oder um den Thomsenschen Typ. Das Vorkommen beider Typen in der einen Familie ist nicht nachgewiesen. Die aktiven myotonischen Erscheinungen betreffen gewöhnlich die Zungenmuskulatur, die Muskeln des Faustschlusses und Fingerspreizens, seltener die Gangmuskeln. Beim Thomsenschen findet sich die myotonische Störung in fast allen Muskeln. Die mechanische und elektrische myotonische Reaktion findet sich beim Steinertschen Typ gewöhnlich nur in der Zunge, den Unterarmmuskeln, dem Thenar und Hypothenar.

Higier selbst spricht sich folgendermaßen aus: „Neben der Myotonie als selbständiger Krankheitseinheit gibt es unzweifelhaft myotonieähnliche oder myotonoide Erscheinungen und Syndrome.

a) Die reine Myotonie ist endogen, kongenital, heredo-familiär, allgemein die Körpermuskulatur affizierend, ubiquitär und unheilbar.

b) Die atrophische Myotonie oder myotonische Dystrophie ist ein spezieller streng charakterisierter maligner seltener Typ der Thomsenschen Krankheit, der mit einer geradezu pathognostischen Lokalisation der Muskeldystrophie verbunden ist und mit sonstigen schweren Erscheinungen abiotrophischer Natur verläuft. (Haarausfall, Genitalhypoplasie, Frühstar, Areflexie mit tabiformer Degeneration.)

c) Die erworbene Myotonie ist dagegen nicht kongenital, ist an kein bestimmtes Alter gebunden, ist keine familiäre Krankheit, ist unilokulär, ist von guter Prognose und läßt sich in der Regel als ein myotonoides Syndrom bei andern Krankheiten auffassen. (Epilepsie, Syringomyelie, Tetanie, Paralysis agitans u. a.).

Wenige Monate später hat W. Stöcker¹⁾ einen recht eigenartigen Fall von Myotonie beschrieben, der in gewissem Sinne ein Bindeglied zwischen dem Thomsenschen und dem Steinertschen Typ darstellt. Er fand die myotonische Störung mit klassischer Reaktion in der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur, auch in den atrophischen Muskeln. Die Atrophien zeigten sich in den kleinen Handmuskeln, den kleinen Fußmuskeln, den beiden Deltamuskeln und den beiden M. sternocleidomastoidei, wahrscheinlich auch in den unteren Teilen des Augenschließmuskels. Ferner fand sich in der gesamten Extremitäten-, Rumpf-, Hals- und Kopfmuskulatur eine dauernde, auf alle Muskelgruppen gleichmäßig verteilte allgemeine Steifigkeit bei passiven Bewegungen, lebhafte Knieschnenreflexe, sehr schwache Achillessehnenreflexe, ein doppelseitiger Babinski; ferner ein Tremor nach Art

¹⁾ Stöcker, Zeit-schr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **32**, 337. 1916.

des sog. Wackeltremors, meist bei intendierten Bewegungen, aber auch gelegentlich in der Ruhe auftretend; ein starrer mimikloser Gesichtsausdruck, eine eigenartige, langsame, etwas nasalklingende Sprache, endlich trophische Störungen (Schwund des Unterhautfettgewebes in den unteren Augenlidern, sowie der Haut an den Händen und Füßen). Er weist auf die Ähnlichkeit der beschriebenen Erkrankung mit der Wilsonschen und Parkinsonschen Krankheit hin und sucht den Sitz der myotonischen Störungen in den zentralen Ganglien.

Auf weitere Angaben in der Literatur konnte aus äußeren Gründen nicht Rücksicht genommen werden.

Gehen wir nun zu der Beschreibung eines jüngst beobachteten Falles von Myotonia atrophica über, der mancherlei Interessantes bietet.

H. B., Landwirt, 26 Jahre. Eltern gesund. Mutter sehr fettleibig. Schwester des Vaters leidet an Anfällen. Pat. der drittälteste seiner Geschwister. Eine ältere Schwester leidet viel an Kopfschmerzen und Anfällen, in denen sie umfällt und 2—3 Stunden bewußtlos bleibt. Ein jüngerer Bruder hat erst mit 5 Jahren sprechen gelernt, spricht sehr langsam ohne zu stottern. Hat manchmal Schwierigkeiten beim Herausbringen der Worte, was sich aber später besserte. Angestellte ärztliche Erhebungen ergaben, daß dieser Bruder keine Myotonieanzeichen darbietet. Das Kind eines Bruders immer schwach, stottert, hat Krämpfe.

Keine Kinderkrankheiten. Keine Krämpfe, kein Bettnässen. Hat früh laufen und sprechen gelernt. Sehr kräftiges Kind. Mit 6 Jahren Dorfschule, leicht gelernt. Viel Kopfschmerzen und Nasenbluten. Gut geturnt.

Hat bis zum 12. Jahr keinen Alkohol bekommen, später nur sehr wenig. Seit dem 14. Lebensjahr in der Landwirtschaft gearbeitet. Keine Ungeschicklichkeit der Hände.

Vom 16.—20. Lebensjahr Piston gespielt.

Gibt an, nach Aussage des Arztes schon von jeher eine zu enge Nase gehabt zu haben. Mit 19 Jahren wurde ihm ein Knochen aus der Nase weggemeißelt.

Vom 15.—19. Lebensjahr krampfartige Schmerzen rechts in der Lebergegend, als wenn ihm mit einem Hammer dagegen geschlagen würde. Dauer: 3 bis 4 Tage.

Seit dem 19. Lebensjahre chronische Stirnhöhlenvereiterung und Kopfschmerzen.

Alkohol mäßig, Nicotin reichlich.

Keine schweren Aufregungen. Keine Beschäftigung mit Giften.

Keine Geschlechtskrankheiten.

1910—12 aktiv gedient. Außer Gelenkrheumatismus in den Armen (1911) keine Beschwerden, insbesondere nicht in den Händen usw.

1913 wiederum Gelenkrheumatismus.

Danach wurde er von einem Wagen überfahren und mit dem Gesicht gegen einen eisernen Gartenzaun geschleudert. Angeblich keine Kopfverletzung. Fleischwunden am ganzen Körper. 4 Tage bewußtlos. Anfangs Erbrechen. Bluten aus Mund und Nase. Beim Erwachen starke Schmerzen rechts in der Lebergegend.

3—4 Wochen später bemerkte er beim Grasmähen, daß die Finger bei der Arbeit steif blieben, so daß er die Sense nicht aus der Hand legen konnte. Dann ging es wieder besser. Der Krampf kam nur, wenn er mit dem Karst gehackt hatte und mit dem Pfluge umdrehen wollte. Dann bemerkte er, daß die Hände steif waren; er habe aber nicht weiter darauf geachtet.

Kurz nachdem der Krampf in den Händen aufgetreten war, bemerkte er auch

einen Krampf in der Zunge, dann gelegentlich auch in den Augen, die kurze Zeit stehenblieben.

Seit der Verletzung spricht er schwer. Manchmal bringt er nichts heraus. Wenn er gehustet hatte oder niesen mußte, war die Sprechmöglichkeit unmittelbar danach verschwunden. Dann zog sich alles im Halse zusammen und im Munde wurde alles steif, auch die Zunge (Fig. 1). Beim Erwachen ist die Sprache am undeutlichsten.

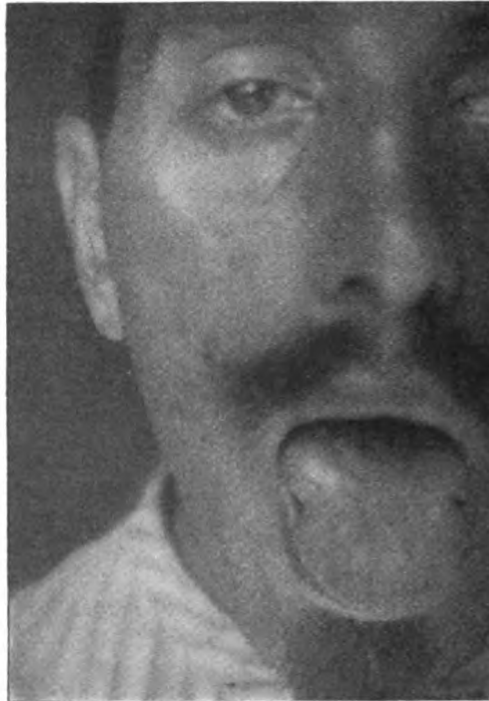


Fig. 1.

Keine Doppelbilder. Keine Störungen des Sehvermögens; dagegen sind die Augen beim Erwachen „schwer“.

Zuweilen auch Krämpfe in der Kaumuskulatur. Beim Kauen leichte Müdigkeit in den Kiefern. Verschluckt sich leicht; bei der Nahrungsaufnahme hat er das Gefühl, als ob der Bissen zunächst nicht heruntergeht, als ob etwas „zugeklemmt“ wäre.

Keine Störungen beim Wasserlassen und der Erektion.

Kälte verschlechtert den Zustand, während Wärme keinen besonders günstigen Einfluß ausübt. Auch bei Gemütsbewegungen keine Veränderung der Bewegungen. Seit dem angegebenen Zeitpunkt bestehen die Beschwerden dauernd.

Keine Remissionen.

Auffällige Herabsetzung der geschlechtlichen Erregbarkeit.

Habe stets stark geschwitzt seit der Erkrankung.

Zu gleicher Zeit mit den erwähnten Steifheitserscheinungen trat ein Dünnerwerden der Hände, Unterarme und des Gesichts auf. Während er mit 18 Jahren eine ganz rundes Gesicht hatte, wurde es viel dünner und schmaler. Die Halsweite ging von 40 cm auf 38 cm herunter.

Allgemeine Abmagerung.

Keine Parästhesien.

Wenn die Hände kalt werden, sehen sie weißlich aus. Immer kalte Hände und Füße.

Fühlt sich schlapp. Wird im rechten Bein leichter müde als links.

1914 angeblich Venenentzündung im rechten Bein.

Linkshänder, schreibt aber rechts.

5. VIII. 1914 ins Feld.

Ende September 1914 im Anschluß an Stehen im Wasser Gelenkrheumatismus in den Knie- und Fußgelenken mit Schwellung der Gelenke.

April 1915 bis August 1915 wieder an der Front. Dauernd die gleichen Beschwerden; fiel aber im Schützengraben nicht dadurch auf. Keine Angstgefühle, keine Schreckhaftigkeit.

5. VIII. 1915 wegen chronischer Stirnhöhlenvereiterung in eine Leichtkrankenabteilung.

1. IX. 1915 zu einem Landsturm-Infanterie-Ersatzbataillon. Die Krämpfe in den Händen, der Zunge und zuweilen in den Augen bestanden fort. Fiel dort beim Exerzieren öfters dadurch auf, daß er das Gewehr nicht herauf bekommen konnte oder daß es ihm aus der Hand fiel. Wurde deswegen wiederholt vom Zugführer getadelt. Seit Kriegsausbruch 23 Pfund abgenommen. Seit etwa 3 Wochen behaupteten auch seine Kameraden, daß er im Gesicht dünner würde.

Zur Zeit klagt er über Kraftlosigkeit in den Armen und Beinen.

Status praesens.

Mittelgroßer, mäßig kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Stirn nicht übermäßig hoch. Haarwuchs reichlich. Kein Ausgehen der Haare. Behaarung des Körpers normal. Schilddrüse nicht vergrößert. Keine Hodenatrophie. Stark ausgeprägte *Facies myopathica*.

Gesichtsausdruck ziemlich unbelebt. Pupillen gleichweit, mittelweit; reagieren prompt auf Lichteinfall, Naheinstellung und Schmerzreize.

Keine Katarakt.

Die Augenbewegungen sind frei, auch nach dem Erwachen. Die Lidspalten sind ungefähr gleichweit.

Schlafengegend etwas eingefallen infolge dürftiger Entwicklung der Temporal Muskeln. Die ganze Gesichtshaut ist fettarm. Der Bichatsche Fettklumpen ist sehr wenig entwickelt.

Die Masseteren sind dürtig entwickelt; bei plötzlichem Anspannen der Kaumuskeln bleibt der Unterkiefer bei halb geöffnetem Munde stehen. Erst nach einigen Sekunden erfolgt Mundschluß. Seitliche Unterkieferbewegungen werden nicht kraftvoll ausgeführt, infolge Schwäche der Pterygoidei.

Die Nasenlippenfalte vertieft sich beiderseits wenig bei mimischen Bewegungen. Chvostek negativ.

Fester Augenschluß kann nicht ausgeführt werden infolge deutlicher Parese der *Orbicularis oculi*. Auch der *Orbicularis oris* ist schwach; das Pfeifen geht schlechter als früher. Die Backen werden aber gut aufgeblasen.

Die Zunge ist nicht atrophisch. Bei Perkussion derselben träge, tonische Anspannung des getroffenen Teiles mit langer Nachdauer der Kontraktion. Die gleiche Reaktion ist auslösbar durch elektrische Reize und durch lokale Kältereize durch Chloräthyl. Bei schnellem Herausstrecken und Anspannen der Zunge bleibt dieselbe plötzlich im Munde stehen und kann überhaupt nicht für den Augenblick bewegt werden. Seitwärtsbewegungen der Zunge gut.

Die Sprache ist undeutlich, die Stimme gequetscht, ziemlich hoch, schwer fällig, morgens beim Erwachen noch undeutlicher.

Sehen, Hören, Riechen, Schmecken gut.

Beim Schlucken subjektiv myotonische Empfindung, als ob der Bissen nicht heruntergeht. Die Röntgendurchleuchtung (Oberarzt Dr. Keyßelitz) ergibt keine im Sinne einer Myotonie verwertbaren Resultate.

Plötzliche aktive Anspannung des Gaumensegels erfolgt prompt.

Kopfbeugen gut, Kopfstrecken schwach.

Beide Sternocleidomastoidei sehr schwach entwickelt, rechts noch schlechter als links.

Unterarmmuskulatur ebenfalls mangelhaft ausgebildet, besonders in den Streckmuskeln. Widerstandsbewegungen nicht kräftig.

Daumenballen- und Kleinfingerballenmuskulatur nicht atrophisch, zeigen auf mechanische Reize typische tonische Anspannung mit Nachdauer der Kontraktion, die erst nach 20—30 Sekunden sich wieder ausgleicht. Schnelle Kontraktion im Sinne eines Faustschlusses erfolgt prompt und energisch; plötzliche Erschlaffung ist unmöglich wegen Nachdauer der Kontraktion, die nicht willkürlich unterbrochen werden kann. Auch bei häufig ausgeführter Bewegung erfolgt keine Änderung dieses Zustandes. Langsam ausgeführte Kontraktionen zeigen keine derartige Reaktion.

Beim Waschen mit kaltem Wasser fleckweise Rötung der Hände, die bald wieder vergeht.

Nach Umlegung eines Kompressionsschlauches an den Oberarm erfolgt langsame Beugung der Finger, die erst 5 Minuten, nachdem der Schlauch entfernt ist, wieder gestreckt werden können.

Muskulatur der Beine leidlich entwickelt, aber nicht sehr kräftig, rechts schwächer als links.

Bei brüsk ausgeführter Beugebewegung der Zehen des rechten Fußes Stehenbleiben derselben in Beugestellung. Der Krampf löst sich erst nach ca. 20 Sekunden. Bei mechanischer Reizung des rechten Flexor hallucis brevis und Flexor digitorum brevis myotonische Reaktion.

Knieschollenreflexe beiderseits gleichstark, ziemlich lebhaft. Achillessehnenreflexe vorhanden, Babinski 0, Oppenheim 0. Hodenreflexe vorhanden. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Tricepsreflexe vorhanden. Unterarmperiostreflexe lebhaft. Keine Störung der Hautempfindung.

An folgenden Muskeln sind abnorme Reaktionen nachweisbar; es soll

M = myotonische Reaktion bei mechanischen Reizen,

K = auf Kältereize (hervorgerufen durch Chloräthyl).

E = auf elektrische Reize bedeuten.

	rechts	links
Orbicularis oculi	K 0 E + M +	K 0 E + M +
Orbicularis oris	K + E 0 M +	K + E + M +
Muskulatur des Zäpfchens und des weichen Gaumens	K 0 E + M +	K 0 E + M +
Musculus zygomaticus	K 0 E (galv. +) M +	
Zunge.	K + E + M +	
Zungenboden	K 0 E + M +	
Buccinator	M +	M -
Sternocleido	M (subj. +) E (galv. +) K 0	M (subj. +) E (galv. +) K 0
Platysma	K 0 E + M +	(subj.) K + E + M +
Thenar und Hypothenar	K + E + M +	K + E + M +
Flexor digitorum sublimis.	K 0 E (galv. +) M +	K 0 E (galv. +) M +
Flexor carpi radialis	K 0 E (galv. +) M 0	K 0 E (galv. +) M 0
Flexor pollicis longus	K 0 E (galv. +) M +	K 0 E (galv. +) M +
Coracobrachialis	M -	M +

	rechts	links
Interosseus I	K + M + E +	K & M + E +
Flexor hallucis brevis	K + M + E +	
Extensor digitorum brevis . .	M + (mit Undulieren)	M + (mit Undulieren)
Interosseus I	M + E +	

Bei Reizung des Nervus medianus und ulnaris beiderseits, sowie des Nervus tibialis starke Kontraktionsnachdauer. Nervi peronei frei.

Die galvanische Untersuchung wurde mir in Ermangelung eines eigenen galvanischen Apparates in freundlicher Weise von Herrn Oberarzt Keyßelitz ausgeführt. Er gab allgemein ein Überwiegen der Kathoden-Schließungszuckung über die Anoden-Schließungszuckung an. Die Zuckungen erwiesen sich im allgemeinen als langsam abklingend.

Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Der Fall hat mancherlei Bemerkenswertes. Zunächst ist hervorzuheben, daß er in seiner Symptomatologie ein Schulbeispiel für die Steinertsche Krankheit darstellt: Wir sehen die Facies myopathica, die Stimm- und Sprachstörung, die Schwäche der Kaumuskeln und der Sternocleidomastoidei sowie einiger Vorderarmmuskeln. Andererseits zeigt sich die myotonische Störung in typischer Weise in der Zunge und in den Muskeln des Faustschlusses. Abgesehen von den konstanten Steinertschen myotonischen Symptomen findet sich noch eine weitere Verbreitung der Reaktion, so beim Orbicularis oculi und oris (der zugleich dystrophisch ist), bei der Muskulatur des Zäpfchens und des weichen Gaumens, des Mundbodens, des Platysma und der oben erwähnten anderen Muskeln. Am rechten Bein zeigt sich am Fuße die gleiche Störung wie an den Händen: Bei plötzlicher kräftiger Beugung der Zehen kann der Kranke erst nach langer Reaktionszeit die Muskeln entspannen; der Flexor hallucis brevis und Interosseus I zeigen die typische myotonische Reaktion.

Bemerkenswert ist nun die Tatsache, daß sich in einer großen Reihe der Muskeln die myotonische Reaktion durch umschriebene Kältereize auslösen läßt. Zunächst gelang es durch Auflegen eines Stück Eises auf die Zunge die Reaktion hervorzurufen; um den Kältereiz besser abzustufen und lokalisieren zu können, wurde Chloräthyl angewandt. Es zeigte sich da, daß die Mehrzahl der Muskeln, welche auf elektrische und mechanische Reize gleichmäßig reagierten, auch auf Kältereize die typische myotonische Bewegungsstörung zeigten. Es wäre von Interesse, wenn andere Myotoniefälle auf diese Reaktion untersucht würden; sie bildet offenbar die Überleitung zu den Störungen, welche bei Paramyotonia congenita (Eulenburg) und den myotonischen Intentionskrämpfen (Bumke) beschrieben sind, wenn auch die allgemeine Symptomatologie dieser Krankheitsbilder grundsätzlich von der Steinertschen Krankheit sich unterscheidet. Von den Nerven aus konnte die Kältereaktion nicht ausgelöst werden.

Auffällig ist es, daß die Symptome der allgemeinen atrophischen

Diathese, auf die H. Curschmann großen Wert legt, im vorliegenden Falle nur sehr unvollkommen ausgebildet sind. So zeigt sich der Schwund des Fettpolsters in prägnanter Weise nur im Gesicht, während am übrigen Körper die Fettverteilung dem Auge als nicht besonders schlecht auffällt. Auch der Knochenbau ist gut entwickelt, das Haupthaar reichlich, die Hoden von normaler Größe, allerdings bei angeblich herabgesetzter Funktion des Geschlechtsapparates. Endlich besteht keine Starbildung, auch keine mechanische Übererregbarkeit der Nerven. Von vasomotorischen Störungen sind erwähnenswert die fleckweise Rötung der Haut auf Kältereize, die sich sehr bald wieder ausgleicht, sowie die Klagen über Kältegefühle an Händen und Füßen. Eine Veränderung in der Stärke der Sehnenreflexe konnte nicht festgestellt werden; dieselben waren im Gegenteil eher lebhaft.

Die Krankheit hat im Alter von 23 Jahren im Anschluß an ein Trauma begonnen.

Heredofamiliäre Momente sind nicht nachweisbar, soweit es sich um myotonische Störungen handelt; dagegen wird von Neuropathen in der Familie berichtet.

Es handelt sich demnach um einen an myotonischer Muskeldystrophie leidenden Patienten, dessen Krankheit erst 2—3 Jahre besteht, somit sich noch im Anfangsstadium befindet. Auf diese Tatsache ist wohl die Beobachtung zurückzuführen, daß die Symptome der allgemeinen atrophischen Diathese noch nicht zur Ausbildung gelangt sind; die gleiche Wahrnehmung konnte auch an dem 1911 von mir publizierten Falle gemacht werden, dessen Erkrankung ebenfalls erst 2 Jahre zurücklag. Soweit auf diesen Symptomenkomplex in der Literatur geachtet ist, scheint es, als ob tatsächlich die vasomotorischen und trophischen Störungen nicht zu den Frühsymptomen der Erkrankung zu rechnen sind.

Auf die interessanten Theorien W. Stöckers, den Sitz der myotonischen Störung betreffend, kann erst eingegangen werden, wenn es möglich gewesen sein wird, die Zentralganglien pathologisch-anatomisch zu untersuchen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der vorliegende Fall wiederum die zuerst von mir und Lewandowsky vertretene Auffassung aufs beste illustriert, daß es sich bei der Myotonia atrophica um eine Erkrankung sui generis handelt, die von der Thomsenschen Krankheit ebensosehr wie von der Muskeldystrophie zu scheiden ist und nur gewisse in die Augen fallende Symptome mit ihnen gemeinsam hat.

Von der vasomotorischen Unruhe bei Geisteskranken.

Auf Grund von 20 000 Messungen der Spannung des Radialpulses
in 250 Fällen von verschiedenen Geisteskrankheiten.

Kurzgefaßte Übersicht.

Von

Dr. phil. et Dr. med. **Claës Julius Enebuske**,
Arzt am Hospital von Säter.

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 11. September 1916.)

Der Sphygmometer.

Dem Kranken den Puls zu fühlen, ist die bei medizinischer Untersuchung unverhältnismäßig am meisten angewendete Maßnahme. Mit dem geübten Griff seines Zeigefingers am Pulse des Kranken empfängt der untersuchende Arzt durch seinen Gefühlssinn direkt von der Natur eine Antwort auf seine Fragen, über die Spannung des Pulses, seine Frequenz, Rhythmus, Volumen, Form und selbst die Beschaffenheit der Gefäßwand.

Um in exakten und unveränderlich gleichen Maßen ausdrücken zu können, was der Gefühlssinn auf solche Art unmittelbar auffaßt, stehen dem Untersucher verschiedene Präzisionsinstrumente zu Gebote.

Ebenso wie der Sekundenzeiger der Uhr die Frequenz des Pulses mißt und in Bezeichnungen des Zeitmaßes ausdrückt, mißt der Sphygmometer den Grad der Spannung des Pulses und drückt in Bezeichnungen des Gewichts die Größe des Druckes aus, der von innen auf die Wände der Arterie wirkt und sie hindert sich einander zu nähern. Dieser Druck ist der Blutdruck in der Pulsader.

Sofern das Herz und die Wände der Blutgefäße ohne organischen Fehler sind und wenn die chemische Beschaffenheit des Blutes nicht über eine bestimmte Grenze hinaus von ihrer Norm abweicht, ist der Blutdruck beim Menschen immer gleich, obschon mit kleineren flüchtigen Schwankungen innerhalb einer engeren Grenze unter dem Einfluß vorübergehender Ursachen, deren Aufhören den Blutdruck nach seiner Norm wiederherstellt.

Die Norm des Blutdruckes in der Radialis ist 150 mm oder nahe

dieser Zahl¹⁾, und vasomotorische Ruhe bei normaler Blutdrucklage herrscht, wenn keine Ursache zu Störungen obwaltet.

Wenn hingegen die chemische Beschaffenheit des Blutes durch Aufnahme gewisser für das Blut fremden Stoffe in dasselbe oder durch quantitative Steigerung eines gewissen Stoffes, der im Blute nur in geringer Menge zu Hause ist, verändert wird, so wird dadurch die dynamische Wirkung des Blutes auf die Gefäßwand, oder auf den Gefäßnervenapparat und das Herz verändert. Auf solche Veränderung des dynamischen Charakters des Blutes reagiert der vasomotorische Mechanismus in verschiedener Weise, je nach der verschiedenen Art und dem Grade des dynamischen Reizes und der ungleichen Reizbarkeit des vasomotorischen Mechanismus. So entstehen Störungen im Blutdruck, dessen Lage Schwankungen²⁾ ausgesetzt wird.

Vasomotorische Unruhe in verschiedenen Blutdrucklagen aus solcher Ursache wie hier erwähnt ist, ist bei den Geisteskranken eine gewöhnliche Erscheinung, nach dem was ich des weiteren in diesem Aufsatz hervorheben werde.

Der Sphygmometer, als Untersuchungsinstrument angewendet, ist empfänglich für diese Schwankungen des Blutdruckes auch in ihren feineren Schattierungen und drückt die Größe derselben in Bezeichnungen des Gewichtes aus. Dadurch verrät der Sphygmometer das Vorhandensein von Stoffen im Blute, die nicht normal darin zu Hause sind. Er reagiert auf Veränderungen in der chemischen Beschaffenheit des Blutes und diese Veränderungen können am Sphygmometer abgelesen werden, sofern andere Ursachen von Schwankungen des Blutdruckes bei Gelegenheit der Untersuchung ausgeschlossen werden können.

¹⁾ Das Beweismaterial, auf Grund dessen die Norm des Blutdruckes in der Radialisarterie hier zu 150 mm Hg oder nahe dieser Zahl angegeben ist, ist zusammengestellt in einem Aufsatz des Verfassers: „Studie öfver betydelsen af de siffervärden, som erhållas vid klinisk bestämning af blodtrycket medelst olika teknik“ (fertig zum Druck) und in einem Aufsatz, betitelt: „Studies on the lability of the bloodpressure in the Insane“ (in Ausarbeitung begriffen). Vgl. auch den Aufsatz des Verfassers über denselben Gegenstand in der Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. 1912.

²⁾ Vgl. Cybulskis Versuche, bei denen das Blut aus den Nebennierenvenen bei intravenöser Einspritzung dieselbe Wirkung wie der Nebennierenextrakt entfaltete. — Als Resultat einer solchen Einspritzung kommt beim Kreislauf eine sehr erhebliche Steigerung des arteriellen Druckes zum Vorschein. Diese Drucksteigerung ist vor allem durch die Zusammenziehung der kleinen und kleinsten Arterien verursacht. Da diese Zusammenziehung auch bei durchschnittlichem Halsmark oder nach Durchschneidung der entsprechenden Nerven sowie am Frosch mit zerstörtem Nervensystem erscheint, muß sie zum großen Teil wenigstens von einer direkten Einwirkung des Adrenalins auf die Gefäßmuskulatur hervorgerufen sein. Nach Cyon soll sich außerdem noch das Gefäßnervenzentrum im Kopfmark hierbei beteiligen. — Zitiert nach R. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Leipzig 1913, I Bd., S. 337.

Vasomotorische Unruhe bei Geisteskranken.

Die Untersuchungen, deren Resultate die sachliche Grundlage dieser Studie bilden, wurden vom 1. VI. 1913 bis 20. X. 1914 im Stockholmer Hospital¹⁾ und seit dem 1. XI. 1914 im Hospital in Säter²⁾ ausgeführt, woselbst meine Untersuchungen noch fortgeführt werden. Die Messungen der Spannung des Radialpulses wurden im allgemeinen während der Stunden vor dem Essen ausgeführt; in einzelnen Fällen aus besonderem Anlaß auch nach dem Essen.

Die Untersuchungen haben Fälle von folgenden Geisteskrankheiten umfaßt: Manisch-Depressive, Praecox, Dementia paralytica, Insania epileptica, Insania hysterica, Insania neurasthenica, Psychosis praesenilis, Paranoia chronica, Psychosis ex intoxicatione, Dementia organica, Dementia senilis, Imbezillität.

In allen diesen Formen von Geisteskrankheit (bei Imbezillität in Perioden von Affektstörung) ist die Spannung des Radialpulses starken Veränderungen zwischen höheren und niedrigeren Werten unterworfen um Mittelwerte, die höher oder niedriger als der normale Blutdruck sein oder sich dem Werte desselben mehr oder weniger nähern können. Der höchste von mir gefundene Wert der Spannung des Radialpulses ist 320 mm, der niedrigste meßbare 70 mm gewesen. Diese Erscheinung wird in diesem Zusammenhang dadurch ausgedrückt, daß bei Geisteskrankheiten während der akuten und subakuten Entwicklungsperioden³⁾ der Symptome vasomotorische Unruhe in verschiedenen Blutdrucklagen vorhanden ist.

Wenn die psychotischen Symptome sich bessern, ist ein verhältnismäßig ruhigeres Blutdruckbild vorhanden bei einer Blutdrucklage, die im allgemeinen sich mehr dem normalen Blutdruckgebiet nähernd befunden wird.

Meine Beobachtungen über die vasomotorische Unruhe bei Geisteskranken geben keinen Anlaß zu einer Äußerung meinerseits betreffs der Ursache und Entstehungsweise der Geisteskrankheiten.

Meine Beobachtungen gewähren Anhaltspunkte für die Auffassung von der Ursache der Blutdruckstörungen bei Geisteskranken, die hier nachstehend angegeben wird.

Die Diagramme über die Schwankungen in der Spannung des Radialpulses, die durch tägliches Einzeichnen des Blutdruckwertes der Radialisarterie auf einer Skala von Zentimeterstrichen gewonnen werden, spiegeln in gewissem Grade die Schwankungen des Symptombildes

¹⁾ Mit freundlicher Erlaubnis des Oberarztes Prof. Dr. B. Gadelius.

²⁾ Mit freundlicher Erlaubnis des Oberarztes Dr. E. Göransson und seines Nachfolgers, des Oberarztes Dr. A. Granholm.

³⁾ Chronische und Demente sind in diesem Zusammenhang weniger berücksichtigt worden.

wieder und gewähren in manchen Fällen Fingerzeige bei der Beurteilung der Prognose.

Bei verschiedenen Geisteskrankheiten zeigen die Blutdruckdiagramme einige Verschiedenheiten und sogar charakteristische. Diese sind jedoch nicht hinreichend scharf differenziert, um darauf die Diagnose basieren zu können, anders als möglicherweise in besonderen verhältnismäßig wenigen Fällen.

Vasomotorische Unruhe in der manisch-depressiven Gruppe.

1. Bezeichnend für die Spannung des Radialpulses in der manisch-depressiven Geisteskrankheit ist die innerhalb gewisser Zeitbegrenzung kontinuierliche vasomotorische Unruhe in Hypertensionslage.

Der Blutdruck in der Radialis ist nämlich starken Veränderungen zwischen höheren und niedrigeren Werten um eine Mittellage unterworfen, die stets höher als 150 mm Hg ist. Diese Veränderlichkeit hört nach Verlauf einer gewissen Zeit, je nach der Art des Falles länger oder kürzer, auf.

2. Wenn die vasomotorische Unruhe aufhört und vasomotorische Ruhe sich einstellt, ist der Krankheitszustand entweder gehoben oder verändert.

3. Der Krankheitszustand ist gehoben, eine Remission von längerer oder kürzerer Dauer ist eingetreten oder die Gesundheit ist wiederhergestellt, sofern die vasomotorische Ruhe sich in normaler Blutdrucklage einstellt, welche bei allen Fällen von Erwachsenen, unabhängig von Alter und Geschlecht 150 mm Hg oder nahe dieser Zahl ist.

4. Sofern ein neuer Anfall von manisch-depressiver Geisteskrankheit ausbricht, wird alsbald die vasomotorische Ruhe gestört, und vasomotorische Unruhe in Hypertensionslage beginnt von neuem sich zu entwickeln und dauert kontinuierlich fort, bis eine neue Remission oder Genesung mit vasomotorischer Ruhe in normaler Blutdrucklage wieder eintritt. Soweit es sich nach bisher beobachteten Fällen beurteilen läßt, ist die Blutdruckstörung ein Initialsymptom bei Ausbruch der Krankheit.

5. In manchen Fällen geschieht es, daß die vasomotorische Unruhe gehoben wird und vasomotorische Ruhe eintritt, ohne daß der Blutdruck sich gleichzeitig in der Normallage einstellt, er kann sich auf beispielsweise 210, 230 oder 250 mm oder einen anderen Hypertensionswert einstellen. Dies ist eine scheinbare vasomotorische Ruhe. Es ist eine labile Blutdrucklage; sie ist aus Ursachen, die sich leicht geltend machen können, Veränderungen unterworfen. In manchen Fällen kommt sie als ein transitorisches Zwischenstadium vor und wird später

von Remission mit vasomotorischer Ruhe in normaler Blutdrucklage gefolgt.

(Innerhalb einer anderen Gruppe von Geisteskranken, Dementia organica, habe ich einen Fall mit vasomotorischer Ruhe bei einer Hypertensionslage von 230 mm beobachtet, die sich nach Verlauf von ungefähr 6 Wochen in vasomotorische Unruhe in steigender Blutdrucklage, 320 mm Hg erreichend, veränderte, und von hier aus in plötzlichen Kollaps durch Gehirnblutung mit tödlichem Ausgang übergang. Fall Nr. 4226 Stockholmer Hospital, Mann, 52 Jahre.)

6. Die Labilität des Blutdruckes ist in dieser Gruppe hochgradig, aber wechselnd.

7. In Remissionsperioden, wo vasomotorische Ruhe in normaler Blutdrucklage herrscht, ist die Labilität bedeutend verringert und ein vasomotorischer Zustand kann vorkommen, der sich dem stabilen Blutdruck bei gesunden, jungen Individuen nähert.

In bezug auf besondere Fälle dieser Gruppe werden folgende Beobachtungen notiert:

1. Manisch verlaufende Fälle bei jüngeren Personen nehmen höhere Blutdrucklagen ein als depressiv verlaufende Fälle bei Personen von ungefähr ähnlichem Alter, aber auch die letzteren nehmen Hypertensionslagen ein, d. h. höher als 150 mm Hg.

2. Bei Männern habe ich die Drucklage bei gleichartigem Symptomenverlauf etwas höher befunden als bei Frauen.

3. Bei Personen mittleren Alters ist die Drucklage in depressiv verlaufenden Fällen höher als bei jüngeren Personen.

4. Auch bei jüngeren Personen verläuft Manie mit hoher Blutdrucklage und kann enorm hohe Werte, selbst bis zu 320 mm Hg, erreichen.

Eine Anzahl detaillierterer Beobachtungen betreffs der Spannung des Radialpulses in der manisch-depressiven Geisteskrankheit muß des begrenzten Raumes halber in dieser summarischen Übersicht übergangen werden.

Vasomotorische Unruhe in der Praecox-Gruppe.

1. Die Spannung des Radialpulses bei Praecox zeigt kontinuierliche vasomotorische Unruhe in Hypertensions-, Hypotensions- oder Mittellage.

2. Das Blutdruckbild in Praecox zeigt weit zahlreichere Varianten als in der manisch-depressiven Gruppe; diese Varianten können nicht durch allgemeine Formeln ausgedrückt werden. Sie spiegeln in gewissem Grade die verschiedenen Variationen der Symptomentwicklung wieder. Man kann im Blutdruckdiagramm Anhaltspunkte finden für

die Beurteilung der Prognose in einem gegebenen Fall. Entwicklung zu seelischer Defektivität und Dementia gibt andere Blutdruckbilder als Entwicklung zu Remission und Genesung.

3. Der Blutdruck bei Praecox ist hochgradig labil; nach dem akuten Stadium, nachdem die beweglichen Symptome abgelaufen sind, wie auch in älteren chronischen Fällen trifft man nicht selten auf geringere Labilität.

4. Unter 157 Fällen von Praecox¹⁾, deren Radialtension ich vor Ausgang des Jahres 1915 untersucht habe, fand ich nur einen Fall, der während einer kurzen Zeit (etwa eine Woche) vasomotorische Ruhe in normaler Blutdrucklage darbot.

In der manisch-depressiven Gruppe dagegen fand ich unter 24 untersuchten Fällen 16 Fälle, welche Remissionsperioden mit vasomotorischer Ruhe in normaler Blutdrucklage darboten, und es ist anzunehmen, daß von den übrigen 8 die meisten oder alle dasselbe Resultat gezeigt haben würden, wenn die Beobachtungen fortgeführt worden wären bis Remission in den psychotischen Symptomen eingetreten war.

5. Im einzelnen Fall gewährt die vasomotorische Erscheinung im allgemeinen keinen sicheren Anhaltspunkt für Differenzierung zwischen Praecox und der manisch-depressiven Geisteskrankheit während der akuten und subakuten Entwicklungsperiode der Symptome.

6. Es gibt einen wesentlichen Charakter, der die beiden Gruppen, die Manisch-depressive und Praecox scheidet. Er kann beschrieben werden wie folgt:

a) In den Krankheitsformen der manisch-depressiven Gruppe trifft es, nach Ablauf der psychischen Symptome nachdem Remission eingetreten oder die Gesundheit wiederhergestellt ist, ein, daß die vasomotorische Unruhe spontan gehoben wird und vasomotorische Ruhe in normaler Blutdrucklage wiedereintritt.

b) In der Praecox-Gruppe dagegen dauert die vasomotorische Unruhe kontinuierlich fort ohne Zeitbegrenzung durch Remissionsperioden von vasomotorischer Ruhe mit Ausnahme von Praecox von periodischem Typ, der sich in vasomotorischer Hinsicht mehr der manisch-depressiven Gruppe nähert.

7. Depression und Angst in Praecox, wie auch Wut und Ausbruch von Gewalttätigkeit bestimmen nicht notwendig die Spannung des Radialpulses auf Hypertension und auch nicht notwendig auf Hypotension, aber sie sind mit einer Entfernung der Werte des Blutdruckes von den Werten des normalen Blutdruckgebietes verknüpft.

In Praecox habe ich Depression und Angst bei Blutdruckwerten zwischen 170 mm und 280 mm und bei einem so niedrigen Wert wie

¹⁾ Hierin sind Praecoxfälle von periodischem Typ nicht eingerechnet.

90 mm Hg oder niedriger beobachtet; sie werden immer seltener, je mehr man sich dem normalen Blutdruckgebiet nähert.

Bei einem spontanen Blutdruck in der Radialis von zwischen 130 mm und 170 mm Hg ist niemals Angst vorgekommen und selten Depression anders als in ziemlich gelindem Grade in einzelnen Fällen von Praecox, die ich bisher beobachtet habe.

In Praecox habe ich Wut und Ausbruch von Gewalttätigkeit bei einem Blutdruck von 220—320 mm und auch bei 90 mm Hg beobachtet; sie werden immer seltener und von gelinderem Grade, je mehr man sich dem normalen Blutdruckgebiet nähert.

Bei einem spontanen Blutdruck in der Radialis von zwischen 130 mm und 170 mm Hg ist Wut oder Ausbruch von Gewalttätigkeit in keinem einzigen der Fälle von Praecox vorgekommen, die ich bisher beobachtet habe.

Diese Beobachtungen beziehen sich nicht auf alte chronische und demente Fälle, bei welchen der vasomotorische Mechanismus in vielen Fällen träge zu wirken und nicht auf Affektbewegungen zu reagieren scheint, wie in akuten und subakuten Fällen.

8. In manchen Fällen von Stupor (in Katatonie) habe ich die Spannung des Radialpulses so niedrig befunden, daß ich, außerhalb der Irrenanstalt, nichts Ähnliches beobachtet habe, außer bei gelegentlichen Kollapszuständen oder in Agonie. Dieser niedrige Blutdruck von 90 mm — 70 mm Hg oder sogar so niedrig, daß er nicht zu messen ist, kann Tage, Wochen, Monate hindurch, ja, selbst von einem Jahr zum anderen, andauern. Nur in Zwischenzeiten von verschiedener Länge (eine Woche, bzw. weniger oder mehr) findet eine vorübergehende Steigerung statt, bei welcher die Spannung des Pulses höhere Hypotensionswerte oder niedrigere Hypertensionswerte erreicht, um bald wieder zu sinken, so daß man nach einem Tage oder kürzerer, bisweilen etwas längerer Zeit denselben niedrigen Blutdruck wiederfindet wie vor der zeitweiligen Steigerung. Wenn es nun eintreffen sollte, daß die Spannung des Pulses sich steigert und spontan während einer Woche oder mehr nahe dem normalen Blutdruckgebiet verbleibt, dann kann man Grund haben zu erwarten, daß der katatone Stupor gelöst werden wird und daß der Kranke wieder anfängt, sich bewegen zu können. Es gibt eine andere Form von katatonem Stupor, die mit vasomotorischer Unruhe in Hypertensionslage (210—250 mm Hg, möglicherweise höher) verbunden ist. Solche Fälle haben einen anderen Verlauf als die ersteren; wenn die Spannung des Pulses nachläßt und sich dem normalen Blutdruckgebiet nähert und spontan während einer Woche oder mehr in solcher Lage verbleibt, kann man erwarten, daß der Stupor gelöst wird und der Kranke sich wieder bewegen kann.

9. Katatoner Stupor verbunden mit vasomotorischer Unruhe bei einer Blutdrucklage so niedrig, daß sie dem Blutdruck in Kollaps oder Agonie bei nicht geisteskranken Personen gleicht, kann wie vorstehend angegeben, von einem Jahr zum andern andauern: doch kann man die Genesung eines solchen Falles erleben. Aber bevor ich Gelegenheit hatte, Zeuge der Genesung eines solchen Falles zu sein, habe ich den tödlichen Ausgang verschiedener aus dieser Klasse infolge irgend-einer interkurrenten Krankheit (Lungentuberkulose oder „Schluckpneumonie“) erleben müssen.

Der katatone Stupor, der mit Hypertensionspuls verläuft, scheint „quoad vitam“ eine bessere Prognose zu haben.

10. Bei einem spontanen Blutdruck in der Radialis von 130—170 mm Hg ist Stupor in keinem der Fälle von Katatonie vorgekommen, die ich bis jetzt Gelegenheit gehabt habe zu beobachten. Wenn solche Fälle vorkommen, ist es vermutlich im Anfangsstadium von Praecox, und in diesem Falle gehen sie innerhalb verhältnismäßig kürzerer Zeit vorüber.

11. Eine große Anzahl Praecox-Fälle durchlaufen ihre Symptomentwicklung mit kontinuierlicher vasomotorischer Unruhe bei einem hohen (210—250 mm Hg) oder enorm hohen (250—320 mm Hg) oder sehr niedrigen (90—110 mm Hg) Blutdruck oder unter Schwankungen zwischen Hypertensions- und Hypotensionslagen. Wenn sie andauernd ohne Unterbrechung während eines Jahres oder mehr in dieser Weise und ohne psychische Verbesserung verlaufen, kommt früher oder später ein Tag, wo es für zweckmäßig oder notwendig erachtet wird, die Mehrzahl dieser Fälle aus dem eigentlichen Hospital in das Asyl für chronische Geisteskrankte und Demente überzuführen.

Vasomotorische Unruhe in anderen Geisteskrankheiten.

Über der manisch-depressiven Gruppe und der Praecox angehörende Fälle hinaus habe ich auch in den anderen genannten Geisteskrankheiten angehörenden Fällen die Spannung des Radialpulses untersucht. In allen diesen Formen von Geisteskrankheit ist vasomotorische Unruhe bei verschiedenen Blutdrucklagen in akuten und subakuten Stadien vorhanden. Wenn die psychischen Symptome sich bessern, entwickeln sich im allgemeinen verhältnismäßig ruhigere Blutdruckbilder bei Blutdrucklagen, die verhältnismäßig näher dem normalen Blutdruckgebiet liegen.

Die einzelnen Beobachtungen innerhalb einer jeden der genannten Geisteskrankheiten müssen aus dieser summarischen Übersicht ausgeschlossen werden.

Die Ursache der vasomotorischen Unruhe bei Geisteskranken.

Das Material von Beobachtungen über die Spannung des Radialpulses, das ich gesammelt habe, stützt folgende Annahme: die vasomotorische Unruhe bei Geisteskranken wird durch teils somatische, teils psychogene ursächliche Momente bestimmt.

1. Einerseits ist nämlich der dynamische Charakter des Blutes in den untersuchten Geisteskrankheiten durch das Vorhandensein im Blute von blutfremden Stoffen, die wie vasomotorische Irritanten wirken, verändert.

Auf diesen veränderten dynamischen Charakter reagiert der vasomotorische Mechanismus durch gesteigerte Kontraktion in den kleinen und kleinsten Arterien (weniger oft durch Dilatation). Durch die gesteigerte peripherische Gefäßkontraktion wird der Blutdruck erhöht (bekanntlich wird er durch Dilatation gesenkt). Intermittenzen in der Steigerung der peripheren Gefäßkontraktion verursachen Schwankungen in der Steigerung des Blutdruckes.

2. Andererseits wird der Blutdruck bei Geisteskranken durch psychogene Ursachen beeinflusst, als Wahnideen, wechselnde Lebhaftigkeit von Gesichts- und Gehörhalluzinationen, Auftauchen von Zwangsvorstellungen und psychomotorischen Impulsen, Steigerung der Aufmerksamkeit und Anstrengung des Willens, vor allem aber verleihen die Lage und Stärke des Affektes und diesbezügliche Schwankungen dem vasomotorischen Bilde ihr Gepräge, etwa wie der Anschlag einer vibrierenden Saite. Durch psychogene Ursachen kann der Blutdruck unter verschiedenen Umständen gesteigert oder gesenkt werden.

In besonderen Fällen von Geisteskrankheit können auch andere Ursachen vasomotorischer Störungen vorkommen, wie Herzkrankheit, Adipositas, Tumoren, Infektion, Arteriosklerose, Nierenkrankheit usw. Sie sind in diesem Zusammenhang von untergeordneter Bedeutung. Es kommen keine Fälle von in den Krankenjournalen konstatierte Herzkrankheit oder Nierenkrankheit in dem kasuistischen Material vor, das meiner vorliegenden Studie zugrunde liegt. In der überwiegenden Mehrzahl der ausgeführten Untersuchungen (fast allen) war die Temperatur des Kranken bei Gelegenheit der Untersuchung innerhalb normaler Grenzen.

Die Ursache der bemerkten Verschiedenheit zwischen der vasomotorischen Erscheinung in der manisch-depressiven Gruppe und derselben Erscheinung bei Praecox.

Das Material von Beobachtungen, das ich hinsichtlich der vasomotorischen Erscheinung in den betreffenden Krankheitsgruppen gesammelt habe, stützt folgende Annahme:

1. In der manisch-depressiven Gruppe sind die physiologischen Abwehrvorrichtungen gegen blutfremde Stoffe hinreichend effektiv damit ein normaler dynamischer Charakter des Blutes nach längerer oder kürzerer Zeit wiederhergestellt wird, wodurch vasomotorische Ruhe in normaler Blutdrucklage sich wiedereinstellt.

2. In der Praecox-Gruppe sind die physiologischen Schutzvorrichtungen gegen vom Organismus erzeugte Gifte insuffizient und nicht imstande, einen normalen dynamischen Charakter des Blutes wiederherzustellen, demzufolge die vasomotorische Unruhe ohne Zeitbegrenzung kontinuierlich bleibt.

Ausnahmen hiervon bilden die Fälle von Praecox, die dem periodischen Typ angehören. Diese stehen in besagter Hinsicht der manisch-depressiven Gruppe näher, insofern als Remissionsperioden mit vasomotorischer Ruhe in normaler Blutdrucklage abwechseln mit Krankheitsperioden, in welchen vasomotorische Unruhe in wechselnden Blutdrucklagen das Blutdruckbild beherrscht. Während des Anfangsstadiums von Geisteskrankheit bei jüngeren Personen ist der erwähnte Unterschied zwischen Praecox und der manisch-depressiven Gruppe nicht immer deutlich.

Das Verhältnis der vasomotorischen Unruhe zur Behandlung des Geisteskranken.

Ich habe gefunden, daß bei relativer vasomotorischer Ruhe in relativ normaler Blutdrucklage die Empfänglichkeit der Geisteskranken für Psychotherapie und pädagogischen Einfluß (Arbeitstherapie usw.) in einer großen Proportion der Fälle wesentlich gesteigert ist im Vergleich mit dem, was bei hochgradigerer vasomotorischer Unruhe der Fall ist.

Dieses Urteil gilt nicht von den chronischen oder bereits dementen Fällen, welchen meine Untersuchungen in weit geringerem Grade gewidmet waren.

Ganz allgemein kann man sagen, daß die Pflege, die den Geisteskranken in den Anstalten gewidmet wird, dahin tendiert, die vasomotorische Unruhe zu heben oder zu mildern und die Spannung des Radialpulses wieder dem normalen Blutdruckgebiet näher zu bringen. Gewisse in den Anstalten angewendete therapeutische Maßnahmen sind dabei wirksamer als andere.

In einer künftigen Mitteilung werde ich einige Daten erörtern, die unter meine Beobachtung gekommen sind und die diesen Gegenstand beleuchten. Im Zusammenhang damit werde ich eine neue medizinische Wirkungsart beschreiben, die ich zuerst im Jahre 1909 beobachtete und die ich seitdem in bezug auf ihre biochemische Er-

klärung und physiologischen Mechanismus wie auch betreffs der technischen Details, die bei der Verwertung derselben in der Therapie zur Anwendung kommen, untersucht habe. Es äußert sich darin die Wirkungsart, daß die Spannung des Radialpulses, wenn sie zu hoch war, gesenkt wird, wenn sie zu niedrig war, gesteigert wird, und von beiden Abweichungen auf 150 mm Hg oder nahe dieser Zahl eingestellt wird und nach und nach mehr und mehr stabil wird, wodurch vasomotorische Ruhe in normaler Blutdrucklage wiederhergestellt wird.

Man darf jedoch nicht erwarten, daß die Normalisierung des Blutdruckes bei Geisteskranken durch medizinische Behandlung und die Wiederherstellung von vasomotorischer Ruhe in einem gegebenen Fall die Geisteskrankheit direkt heilen soll. Man muß darauf gefaßt sein, daß diese dessenungeachtet ihre Entwicklung durchläuft. Denn die Autonomie der psychopathologischen Entwicklung wird nicht durch die somatische Erscheinung der vasomotorischen Unruhe in Zweifel gezogen, obwohl sie davon berührt wird. Der schließliche Ausgang des Falles, sei es zu Genesung oder zu Demenz oder einem Grade eines von beiden, wird von vielen Faktoren, darunter auch dem vasomotorischen Zustand beeinflusst.

Dadurch, daß man die Normalisierung der Spannung des Radialpulses als ein Moment bei der Behandlung der Geisteskranken in gewissen Fällen neben anderen erfahrungsgemäß bewährten Maßnahmen, je nach den vorliegenden Indikationen in den einzelnen Fällen, aufnimmt und zielbewußt in Anwendung bringt, können therapeutische Fortschritte erreicht werden.

Nicht nur in der manisch-depressiven Krankheit und in toxischen Psychosen, sondern auch in Praecox, ja sogar in Dementia paralytica, Geistesstörungen im Senium und epileptischer Seelenstörung sind neue Tatsachen für die Beobachtung hervorgetreten in den Fällen, in welchen ich seither dieses Verfahren probiert habe.

Der Mechanismus, wodurch der vasomotorische Zustand während der Entwicklung der beweglichen Symptome den künftigen Gemütszustand des Geisteskranken in einer folgenden Zeitperiode, nachdem die akute und subakute Entwicklung der Krankheit abgelaufen ist, beeinflusst, ist weiterhin der Gegenstand meiner Untersuchungen.

Erklärung zu den nachfolgenden Blutdruckdiagrammen.

Die Diagramme 1, 2 und 3 geben das Blutdruckbild in 3 Fällen von manisch-depressiver Psychose während einer Remissionsperiode wieder. Sie zeigen vasomotorische Ruhe in normaler Blutdrucklage. Es dürfte zu bemerken sein, daß, da die Diagramme zentimetrische und nicht millimetrische Einheiten ausdrücken, 150 mm alle Werte repräsentieren, die höher als 140 mm aber nicht höher als 150 mm sind.

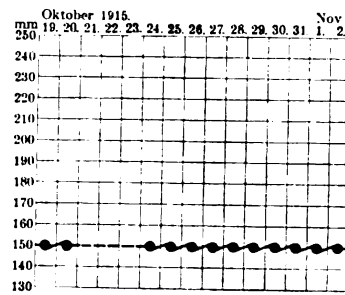


Fig. 1.

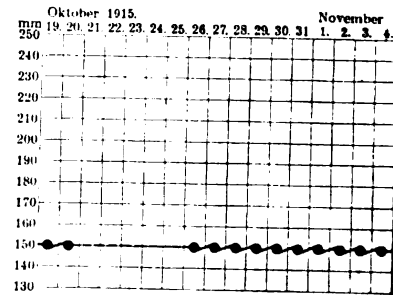


Fig. 2.

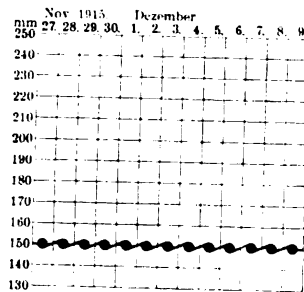


Fig. 3.

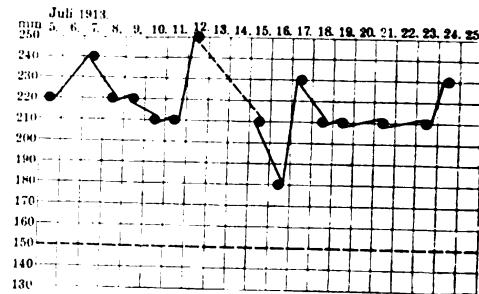


Fig. 4.

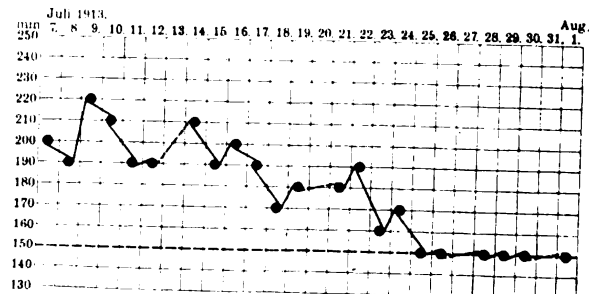


Fig. 5.

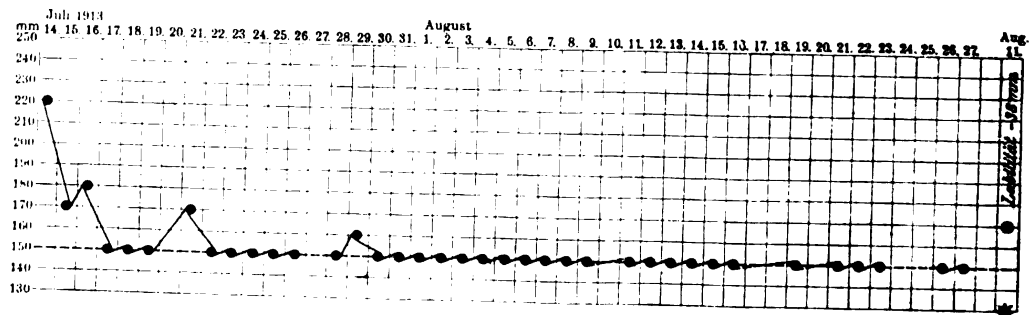


Fig. 6.

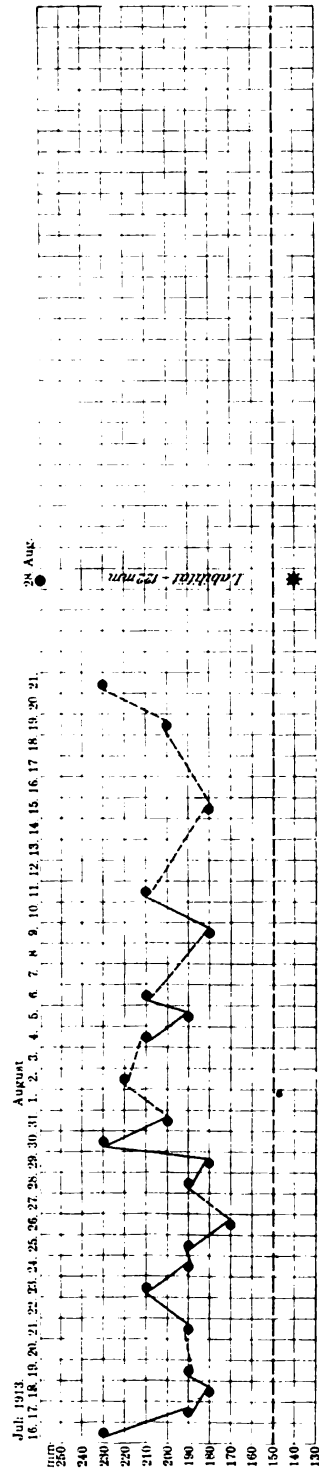


Fig. 7.

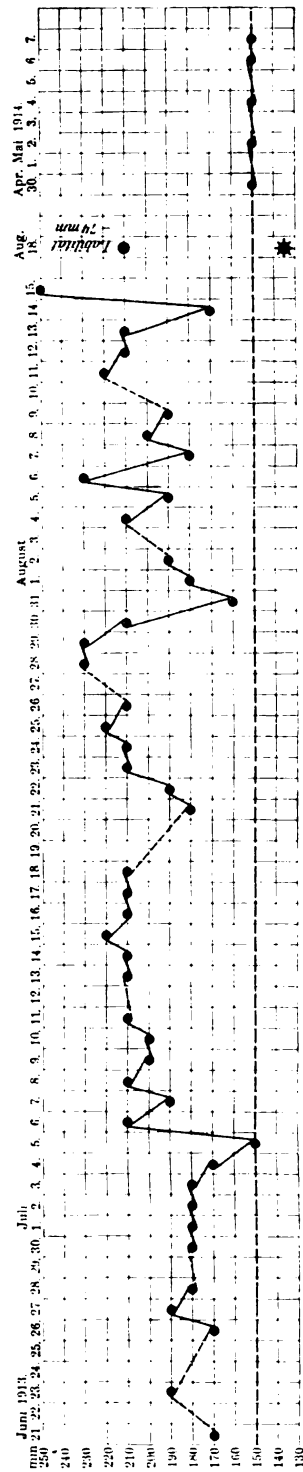


Fig. 8.

Wenn statt dessen ein Diagramm von millimetrischen Einheiten konstruiert würde, so würde darauf die normale Blutdrucklage nicht durch eine gerade Linie, sondern durch eine Zickzacklinie in dem Raum zwischen den Linien für 140 und 150 mm repräsentiert werden.

Das Diagramm 2 stellt eine Remissionsperiode bei einem Manne dar, der vor 40 Jahren in einem Ausbruch von Manie 2 Personen seiner Familie erschlagen und weitere zwei verletzt hatte. Während einer Remissionsperiode mit vasomotorischer Ruhe in normaler Blutdrucklage, wie sie das Diagramm aufweist, ist er stets ein guter, friedlicher und fürsorglicher Mann.

Diagramm 4. Melancholie; nach einem Selbstmordversuch an das Hospital überwiesen; während der Zeit, welche das Diagramm repräsentiert, Rekonvaleszent.

Diagramme 5 und 6. Manie bei einer Frau. Melancholie bei einem Mann. Beide stellen die Zeitperiode dar, wo die Symptome verblassen und eine Remission beginnt. Gleichzeitig damit hört die vasomotorische Unruhe in Hypertensionslage spontan auf und wird von vasomotorischer Ruhe in normaler Blutdrucklage gefolgt.

Diagramme 7 und 8. Vasomotorische Unruhe in Hypertensionslage in 2 Fällen von Praecox, Männer.

Die Bedeutung des Labilitätsindex wird in den Publikationen erklärt, die im Text genannt sind.

— — — — —

(Aus der Psychiatrischen Klinik in Rostock.)

Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einer wahrscheinlich angeborenen Muskelerkrankung.

Von
Prof. Dr. Walter,
Oberarzt.

(Eingegangen am 4. Oktober 1916.)

Am 15. April 1916 wurde der 35jährige Kaufmann H. als Artillerist eingestellt. Er ermüdete jedoch im Dienste, besonders bei Märschen, derartig schnell, daß er ihn nur mit äußerster Anstrengung einigermaßen machen konnte. Mehrere Male meldete sich H. deswegen krank, wurde jedoch immer wieder nach einigen Tagen Schonung zur Truppe zurückgeschickt, da eine Erkrankung nicht festgestellt werden konnte. Nach einer Typhusimpfung mußte er wegen eines „scharlachähnlichen“ Ausschlages 3 Wochen ins Lazarett aufgenommen werden, wo zeitweise stärker auftretende Zuckungen und Zittern in einzelnen Gliedern beobachtet wurden. Nach Abheilung des Exanthems als dienstfähig zur Truppe zurückgeschickt, mußte H. sich bald wieder wegen der allgemeinen Schwäche krank melden. Der Truppenarzt schickte H. daraufhin in unsere Poliklinik und überwies ihn dann auf diesbezüglichen Antrag der hiesigen Klinik.

Zur Anamnese gab H. an, daß seine Mutter und seine Schwester an halbseitigen Kopfschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen, ein Bruder an Veitstanz leiden und ein zweiter Bruder wegen allgemeiner Schwächlichkeit dauernd militärdienstuntauglich sei. Er selbst habe als Kind Typhus, Scharlach und Masern durchgemacht, sei sonst aber nie ernstlich krank gewesen. Die Entwicklung sei in jeder Beziehung normal gewesen, und das Lernen ihm leicht gefallen, nur habe er, so lange er denken könne, unter einer auffallend schnellen Ermüdbarkeit bei allen körperlichen Anstrengungen, besonders auch beim Gehen, gelitten, so daß er z. B. vom Turnen wegen Schwächlichkeit befreit worden sei. Auch beim Schreiben habe er immer Schwierigkeit gehabt, da die Hand schon nach kurzer Zeit angefangen habe zu zittern. Im Gegensatz zu allen übrigen Unterrichtsfächern sei deshalb die Zensur hierin stets schlecht gewesen. Später als Kaufmann sei er gut vorwärts gekommen.

H. ist jetzt Inhaber eines größeren, selbständigen Geschäftes; seit 1904 ist er verheiratet und hat 2 gesunde Mädchen von 8 und $5\frac{3}{4}$ Jahren, von denen das ältere aber ebenfalls leicht bei körperlichen Anstrengungen ermüden soll. Lues und Potus werden negiert.

Die Untersuchung ergab: Schmächtig gebauter Mann mit etwas starrem, mienlosem Gesichtsausdruck. Beide Füße haben sehr stark entwickelte Fußgewölbe mit angedeuteter Spitzfußstellung. Sonstige Mißbildungen fehlen. Auffallend sind sofort fasciculäre Zuckungen und Wogen in den verschiedensten Muskeln, besonders im Triceps, Pectoralis, Latissimus und Supinator longus. Teils sind diese Muskelkontraktionen langsam und wurmförmig, teils klonisch (Supinator), so daß die dadurch hervorgerufenen Bewegungen z. B. der Hand

an hysterischen Tremor erinnern. Diese Ähnlichkeit wird noch dadurch verstärkt, daß der Tremor sich bei psychischer Erregung oder darauf gewendeter Aufmerksamkeit sichtlich verstärkt. Die Muskulatur ist durchweg wenig entwickelt und schlaff, die rohe Kraft gering; der Händedruck mit Dynamometer gemessen beträgt rechts 24, links 20 σ .

Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten, der Urin ohne pathologische Bestandteile, der Hämoglobingehalt und die Zusammensetzung des Blutes entsprechen der Norm, insbesondere besteht keine Vermehrung der Leukocyten. Die Sehnenreflexe fehlen sämtlich, nur einmal gelang es mit Jendrassik minimale Zuckung im Quadriceps auszulösen, dagegen sind die Hautreflexe gut zu erhalten.

Romberg und Babinski sind nicht vorhanden. Die Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen, sonst sind alle Gesichtsnerven intakt. Sensibilität und Koordination sind ebenfalls o. B., Wassermann im Blut und Liquor negativ. Liquordruck (im Sitzen) 400 mm H₂O, $\frac{7}{3}$ Lymphocyten (5 große, 2 kleine), Nonne-Apelt und Pandy negativ.

Den auffallendsten Befund bietet die elektrische Untersuchung. Schon bei der ersten, oberflächlichen Prüfung der Erregbarkeit durch faradische und galvanische Ströme zeigt sich eine ungewöhnliche Herabsetzung derselben, die in den verschiedenen Muskeln allerdings nicht gleichmäßig ist. Die ausgiebigste Kontraktion erreicht man noch im Biceps und Sternocleidomastoideus, obwohl auch hier eine deutliche quantitative Herabsetzung besteht. Die Minimalzuckung beginnt bei faradischer Reizung bei 6,0 Rollenabstand¹⁾, eine Stromstärke, durch die an Kontrollpersonen bereits kräftige Beugung des Armes bewirkt wird. Erst bei 4.4 R.-A. kommt es bei H. zu geringer Beugebewegung. Bei allen übrigen Muskeln ist die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit noch weit größer. Die stärkste Abnormität zeigen der Triceps und Deltoideus, in denen stärkste faradische Ströme nur minimalste Zuckungen meist fasciculärer Art hervorrufen, während galvanische Reizung bei 11 M.-A. Minimalzuckung ergibt. Ganz ähnlich verhält sich der Latissimus dorsi mit Minimalzuckung bei 20 bzw. 18 M.-A. rechts und links. Für eine Reihe anderer Muskeln stelle ich kurz die Werte für direkte, galvanische Reizung tabellarisch zusammen, wie sie sich bei mehrmaliger Untersuchung ergeben haben:

Muskel	Minimalzuckung bei M.-A.
Flexor carp. ulnar.	6
Flexor digit. sublim.	10
Extens. digit. commun.	9
Biceps	4
Triceps	11
Pectoral. major	10
Trapezius (oberer Teil)	11
Trapezius (unterer Teil)	14—15
Latissimus dorsi	18 bzw. 20
Sternocleidomast.	6
Mentalis	9
Quadrat. lab. sup.	8—9
Quadriceps fem.	12—13
Gastrocnemius	9 fasciculäre Zuckung
	16 totale Zuckung.

Analog dieser Herabsetzung der direkten Erregbarkeit besteht auch eine vom Nerven aus. So gelingt es z. B. vom Erbschen Punkt aus mit 6 M.-A. bzw. 69 mm

¹⁾ Alle faradischen Werte sind für Stintzings Normalelektrode berechnet.

R.-A. nur Minimalzuckung im Biceps zu erzielen, während eine vollkräftige Arm-bewegung wie beim Normalen überhaupt nicht erfolgt. Vom Medianus, Ulnaris und Radialis werden die ersten Muskelkontraktionen bei 80, 84 und 51 mm R.-A. beobachtet.

Bei den wiederholten Untersuchungen fällt immer wieder die subjektive Unempfindlichkeit gegen den elektrischen Strom auf¹⁾. Neben dieser eigenartigen verminderten Reaktion auf elektrische Reize ergibt nun aber in einer Anzahl von Muskeln die Prüfung auf myasthenische Reaktion ein ausgesprochen positives Resultat. Dabei zeigte sich wiederum die Tatsache, auf die besonders in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten hingewiesen ist, daß diese Reaktion nur bei frequenten Strömen deutlich ist, während sie bei einer geringen Zahl von Unterbrechungen mehr oder weniger völlig ausbleibt. Bei hoher Frequenz ist es bei unserem Patienten ziemlich gleichgültig, ob die Reizung dauernd oder mit kurzen Unterbrechungen stattfindet. Im ersteren Falle erschlaffen z. B. der Biceps und Sternocleidomastoideus nach etwa 15 Sekunden, im zweiten nach ungefähr 10 Reizungen von je 2 Sekunden mit ganz kurzem Aussetzen. Nach dieser Zeit werden die Kontraktionen langsamer, fast wurmförmig, und eine stärkere Verhärtung des Muskels und Bewegung des entsprechenden Gliedes treten nicht mehr ein. Im Triceps, wo ja überhaupt nur geringste Zuckungen durch faradischen Strom zu erreichen sind, bleiben diese nach kurzer Zeit völlig aus. Typische Ea.-R. ist nirgends vorhanden, indessen zeigt z. B. der Triceps keine wesentliche Differenz zwischen K.-S.-Zuckung und A.-S.-Zuckung, und die auslösbaren Kontraktionen erinnern entschieden manchmal an eine „wurmformige“ Zuckung.

Es ist schon oben betont, daß zwar allgemein die Muskulatur mäßig entwickelt ist, aber eigentliche Muskelatrophien fehlen. Dementsprechend sind auch nirgends Paresen nachweisbar. Alle Bewegungen werden prompt und ohne Schwierigkeit ausgeführt, nur daß ungewöhnlich früh Ermüdung eintritt.

Die klinische Beurteilung des Falles ist nicht ganz einfach, wenn man sich an die Lehrbuchdarstellung der in Frage kommenden Krankheitsbilder hält. Am naheliegendsten ist zweifellos der Gedanke an eine Myasthenie, da die typische Reaktion in so ausgesprochener Form an verschiedenen Muskeln nachweisbar war, zumal wir wissen, daß sie durchaus nicht in allen Muskelgebieten des betreffenden Patienten vorhanden zu sein braucht; auch fasciculäre und klonische Zuckungen sind von mehreren Autoren (Lewandowsky, Oppenheim, Erb u. a.) beobachtet worden. Ungewöhnlicher ist schon die starke Herabsetzung der elektrischen Muskelelektizität. Daß sie überhaupt bei Myasthenie vorkommt, hat Jendrassik betont, und Montet u. Skop haben 1908 einen Fall von Myasthenia gravis allerdings mit ausgesprochener Muskelatrophie publiziert, bei dem eine Herabsetzung der Muskelelektizität für beide Stromarten auch in den nichtatrophischen Muskeln nachweisbar war. Was aber nach den bisherigen Erfahrungen durchaus gegen diese Diagnose spricht, ist das Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe! Wohl

¹⁾ Darauf aufmerksam gemacht, gibt Patient an, daß er schon als Kind, wenn er z. B. auf dem Markte mit Kameraden sich elektrisieren ließ, stets den stärksten vorhandenen Strom ertrug und dadurch vor allen anderen Kindern auffiel.

ließ sich in manchen Beobachtungen (Goldflam) Ermüdung derselben und zeitweises Fehlen feststellen; einen Fall aber, wo konstant auch nach langer Ruhe (z. B. morgens im Bett) alle Sehnenreflexe völlig fehlten, habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden. Ebenso ungewöhnlich ist der klinische Verlauf der Erkrankung unseres Patienten. Nie sind Lähmungserscheinungen von seiten irgendwelcher Muskeln, besonders auch nicht des Gesichtes, aufgetreten, sondern der Zustand ist seit der frühesten Kindheit völlig stationär geblieben. Eine Verschlechterung trat nur in Form von verstärktem Tremor und klonischen Zuckungen nach körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen auf, wie wir das hier gelegentlich einer klinischen Vorstellung und nach längeren Untersuchungen selbst beobachten konnten. Man könnte einwenden, daß bei dem relativ jugendlichen Alter des Patienten die typischen myasthenischen Attacken noch kommen können. Aber das Außergewöhnliche liegt ja weniger in dem Fehlen der „Anfälle“ als vielmehr in dem Dauerzustand gewisser myasthenischer Symptome seit Kindheit an.

Würde die Muskelatonie und Schwäche eine noch erheblichere gewesen und in den ersten Lebensjahren bei unserem Patienten festgestellt worden sein, so hätte man sicherlich seinerzeit an eine *Myatonia congenita* denken müssen; denn Herabsetzung der Muskeleerregbarkeit und der Sehnenreflexe, die typischen Zeichen dieser Erkrankung, stehen auch hier mit im Vordergrund. Indessen sprechen gegen diese Diagnose so viele andere Momente, daß sie unseres Erachtens ernstlich nicht in Frage kommt.

Sonach ist es kaum möglich, unseren Fall zwanglos in ein bekanntes Krankheitsbild einzureihen. Wäre die myasthenische Reaktion ein absolut spezifisches Symptom, würde man von einem atypischen Myastheniefall sprechen können. Da wir aber wissen, daß dieses Zeichen auch bei anderen nervösen und muskulären Erkrankungen vorkommt, halten wir diesen Schluß nicht für berechtigt. In den letzten Jahren hat nun Jendrassik auf die Vielgestaltigkeit hereditärer Leiden besonders auch des Muskelsystems hingewiesen und in einer reichen Kasuistik auch Fälle mit Fehlen der Sehnenreflexe und wenigstens teilweiser Herabsetzung der Muskeleerregbarkeit beschrieben, allerdings ohne myasthenische Reaktion. Der Autor betont besonders, daß die hereditären Krankheitsformen sich „nicht in ganz typischen, scharf umschriebenen Krankheitsbildern“ entwickeln, sondern im Gegenteil „die heterogensten Krankheitssymptome in endlosen Kombinationen variieren“. Ja er sagt direkt, daß „eigentümliche, ungewohnte Gruppierung von sonst kaum zusammen vorkommenden Symptomen in chronischer, lange progredienter Entwicklung mit größter Wahrscheinlichkeit einer hereditären Degeneration entspricht“. Leider war es nicht

möglich, den Bruder unseres Patienten, der ebenfalls von Kindheit an an „allgemeiner Schwächlichkeit“ leidet, zur Untersuchung zu bekommen. Nach den Angaben unseres Patienten liegt die Vermutung nahe, es möchte hier eine ähnliche Erkrankung vorliegen. Nahezu sicher ist aber, daß bei H. selbst das Leiden angeboren ist, da ein Zeitpunkt, an dem es begonnen, oder eine Krankheit, als deren Folge es aufgetreten wäre, nicht zu eruieren war. Überdies weist der kongenitale Pes equinovarus deutlich auf eine krankhafte Veranlagung hin, und in dem gleichen Sinne ist jedenfalls auch die starke familiäre nervöse Belastung (Mutter und 2 Geschwister) zu deuten¹⁾.

Wir sind deshalb geneigt, den ungewöhnlichen Symptomenkomplex, wie ihn H. bietet, in die Gruppe der hereditären Erkrankungen einzureihen, da ja isoliert auftretende Fälle auch hier nicht selten vorkommen.

Literaturverzeichnis.

- Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung. Neurol. Centralbl. 1902.
Jendrassik, E., Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 22, 1902.
— Die hereditären Krankheiten. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky.
Lewandowsky, Die Myasthenie. Handbuch der Neurologie.
Montet und Skop, Myasthenia gravis und Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 24. 1908.

¹⁾ Nach der obenerwähnten Angabe, daß die älteste Tochter des Patienten ebenfalls schnell ermüde, wurde eine Untersuchung des Kindes vorgenommen, die aber bezüglich der elektrischen Muskelerregbarkeit und auch sonstiger Anomalien negativ ausfiel.

Autorenverzeichnis.

- Ammann, R. Die Bromvergiftung und ihre Schriftstörungen. S. 12.
- Bayerthal. Zur Lehre von den psychischen Funktionen des Stirnhirns. S. 324.
- Enebuske, C. J. Von der vasomotorischen Unruhe bei Geisteskranken. S. 449.
- Frankhauser, K. Über Kraepelins und Janets Hysteriebegriffe. S. 70.
- Gaupp, R. Kriegsneurosen. S. 357.
- Hirschfeld, R. Zur Behandlung im Kriege erworbener hysterischer Zustände, insbesondere von Sprachstörungen. S. 195.
- Über myotonische Muskeldystrophie. S. 441.
- Horn, P. Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Komotionsneurosen (unter vergleichender Mitberücksichtigung der Kopfkontusionen, der Schädeldach- und -Basisbrüche). S. 206.
- Kalb, W. Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. S. 391.
- Kielholz. Zur Behandlung der Dementia praecox mit Natr. nucleicum. S. 91.
- Lewandowsky, M. Erbliche Kälte- lähmung. S. 107.
- Miterregung des Wärmesinnes durch den Drucksinn nach Rückenmarksverletzung. S. 350.
- Rothe, K. C. Über die Deutung klonischen und tonischen Stotterns in Aufnahmen mit dem Gutzmannschen Gürtelpneumographen. S. 329.
- v. d. Scheer, W. M. und F. J. Stuurman. Ein Fall von Herpes zoster mit anatomischem Befund. S. 119.
- Sterling, W. Über universelle Alopecie nervösen und pluriglandulären Ursprungs. S. 130.
- Über chronische Myelitis als Folge der Cerebrospinalmeningitis. S. 161.
- Stuurman, F. J. siehe v. d. Scheer und Stuurman.
- Walter. Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einer wahrscheinlich angeborenen Muskelerkrankung. S. 463.
- Wolpert, I. Klinischer Beitrag zur progressiven familiären cerebralen Diplegie. S. 343.
- Zimmermann, R. Über eosinophile Leukocytose und Leukopenie bei Geisteskranken. S. 1.



UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.34
stack 159

Zeitschrift f ur die gesamte Neurologie



3 1951 002 765 353 Q



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D12S03TB5